Dennis Cardoze

AUTISMO INFANTIL
REDEFINICIÓN Y ACTUALIZACIÓN

Esta es una versión para la página Web de la Dirección Nacional de Educación Especial del Ministerio de Educación del libro publicado por el autor con la Editorial Universitaria Carlos Manuel Gasteazoro en 2010 con ISBN 978-9962-53-179-1

Mi Agradecimiento

A

La maestra de Educación Especial Laura Araba, por su colaboración aportando material para los capítulos 8 y 9

A

Los patrocinadores anónimos de esta obra, quienes con su generosidad, contribuyen de manera invaluable a la divulgación de conocimientos en un tema tan importante como el que aquí se trata.

AUTISMO INFANTIL
REDEFINICIÓN Y ACTUALIZACIÓN

A nuestros profesionales de la salud y la educación:

"La incapacidad significa la imposibilidad de servirse de su inteligencia sin la guía de otro. Esta incapacidad es culpable porque su causa no reside en la falta de inteligencia sino de decisión y de valor para servirse por sí mismo de ella sin la tutela de otro. ¡Sapere aude! ¡Ten el valor de servirte de tu propia razón!"

Emmanuel Kant
("¿Qué es la Ilustración?", 1784)

ÍNDICE

PRÓLOGO

Desde 1977 cuando comencé mi segundo año de la especialidad, hasta el año 2008, el de mi retiro oficial, estuve atendiendo niños y adolescentes con la condición de autismo. En todo ese tiempo, primero en el Hospital Universitario de Sevilla, posteriormente en el Servicio de Psiquiatría de Niños y Adolescentes de la Caja de Seguro Social, y en los últimos 3 años como asesor del Instituto Panameño de Habilitación Especial, (IPHE), puede hacerme de un conocimiento de primera mano sobre los aspectos clínicos, familiares, educativos y sociales del autismo infantil. A diferencia de otros colegas de mi especialidad, este trastorno motivó de manera especial mi interés y dedicación, como aún lo sigue haciendo.

Como especialista de la Caja de Seguro Social, estuve encargado del Programa de Atención a Niños (diferente al de atención a adolescentes), en el que se desarrollaban acciones en equipo para discutir y tratar pacientes menores de 12 años, incluyendo los que presentaban autismo. Todos los psiquiatras atendíamos niños y adolescentes hasta los 18 años, pero podíamos referir pacientes a los demás programas (Niños, Adolescentes, Familia, Aprendizaje, Prevención y Comunidad) para mayor estudio, o para complementar el tratamiento con otras terapias. En mi caso, me tocó dirigir el Programa de Niños y participar en el de Aprendizaje, otra área de mi interés.

En el IPHE, donde estuve desde el 1º de diciembre de 2005 hasta el 15 de octubre de 2008, realicé funciones de asesoría a los programas y a los docentes, conferencias y cursos dirigidas a educadores, tanto especiales como los de grado de las escuelas oficiales, a los padres de niños con y sin discapacidad, así como de participación en las actividades de investigación. Pero los programas con los que más estrechamente estuve en contacto, fueron los de Autismo, Enseñanza Especial y Sordos, dirigidos por las profesoras Rosaura Alvarado, Magalys de Bermúdez y Emma B. de Guevara respectivamente. En el Programa de Autismo tuve la oportunidad de colaborar con su directora, y las docentes Laura Araba, Vilma Pérez, Magalys Núñez, Yaritza Urriola y Yadira Zamora, en la instauración de un nuevo modelo de atención, con la incorporación total de los padres y familiares de los niños, la evaluación, definición y seguimiento de objetivos de manera organizada, utilizando instrumentos propios como el *Inventario de Conductas y Destrezas para Niños con Necesidades Especiales*, la *Escala de Síntomas del Espectro Autista*, la *Guía para la Preparación de la Vida Adulta*, y de materiales de trabajo nuevos de tipo informático, con mucho énfasis en el desarrollo de la comunicación alternativa. En este equipo de trabajo, tuvieron también un rol de importancia los profesionales de apoyo (trabajo social, fonoaudiología, fisiatría y psicología). El trabajo con el Programa de Autismo no se limitaba a las instalaciones del IPHE central, sino que se extendía a las escuelas a las que este programa brinda servicios, y a las demás extensiones del IPHE en otras regiones educativas cuando las circunstancias lo exigían. Fue un período muy fructífero, lo que se vio reflejado en los avances de los alumnos del Programa y en la encuesta de satisfacción que se pasó a los familiares.

En esos tres años de trabajo en el IPHE, pude producir dos libros: "*Los Problemas de disciplina en la Escuela: manual para docentes*" y "*Discapacidad y Educación Inclusiva*". El primero, del cual se han hecho ya 4 reediciones, se distribuyó primero entre las escuelas atendidas por el IPHE, después a otras del sistema educativo regular. El segundo libro, en el que colaboraron otros especialistas de la Institución y de la Caja de Seguro Social, se repartió a todos los docentes y técnicos de la Institución. Una tercera publicación fue "*Criando niños sanos: guía breve para padres*", documento de 26 páginas, que se entregó a familiares de niños, primero por el IPHE y

después por SENADIS, institución que hizo una segunda edición de diez mil ejemplares. Quedaba pospuesto sin embargo, un proyecto que había estado albergando en mente varios años atrás, que era el de un libro sobre el tema del autismo, idea que me ocupaba por momentos sin que me decidiera a llevarla a la práctica. No fue hasta hace pocos meses que me decidí finalmente a producirla, dado el interés creciente que el autismo ha venido suscitando en el país, y es el libro que ahora presento. No se trata de sacar a la luz una obra más sobre el autismo, las cuales ya de por sí son muy abundantes en el mundo, sino de una en la que, además de dar información científica que inevitablemente tiene que ser obtenida de otras fuentes, aporta algo de la propia opinión del autor y de su experiencia surgida de todo el trabajo al que antes he aludido.

Esta obra va dirigida a todos los docentes y personal profesional dedicado a trabajar por la educación de niños con necesidades especiales, como a otros que tienen que atenderlos en ámbitos no escolares: médicos pediatras, de medicina familiar, médicos generales y enfermeras, quienes no suelen recibir mucha instrucción sobre este tema, se verán en la obligación de atender muchas veces a las madres de niños con autismo, ya sea que estén diagnosticados o no, que se acercan a los consultorios solicitando tratamiento, orientación y referencias para especialistas como los paidopsiquiatras, psicólogos de niños, maestros de educación especial, o para ingresar a escuelas públicas o privadas.

He tratado de condensar en pocas páginas el estado actual de los conocimientos sobre el autismo infantil, para lo cual revisé más de ciento cincuenta trabajos de la literatura científica internacional, muchos de ellos escogidos del sitio PubMed de la Internet, que es donde se publican casi todos los artículos de las revistas médicas y de temas afines más importantes del mundo. Como con la mayoría de mis publicaciones, no me anima un interés comercial con su publicación, pero sí que lo puedan tener la mayor cantidad posible de educadores y profesionales de la salud antes mencionados.

CAPÍTULO 1

REDEFINIENDO EL AUTISMO

Han pasado 67 años desde la primera descripción de este fenómeno clínico que llamamos autismo infantil en el año 1943, la cual fue reportada por el muy conocido y afamado doctor Leo Kanner. Desde entonces, la cantidad de investigaciones, libros, artículos académicos y científicos que se han ocupado de este tema, han crecido vertiginosamente. Para dar una idea, si se revisa el sitio PubMed en Internet que recopila artículos de revistas científicas, veremos que desde la década del 50 hasta lo que va de este año 2010, se recogen más de 15 mil trabajos relacionados con los trastornos que cursan con autismo, tanto en niños como en adultos. Igualmente, son centenares los libros publicados, además de los eventos realizados en torno a esta condición como congresos, seminarios, cursos, etc. En el catálogo de la biblioteca del Congreso de los Estados Unidos se tienen registrados 1481 libros cuyo tema es el autismo infantil, con fechas de publicación que van desde 1983 a 2010, sin contar los que se produjeron en los años entre 1943 y 1982.

Se puede decir que esta entidad clínica sobrepasó en interés, tanto de los profesionales de las ciencias médicas y sociales como del público en general, a otros trastornos mentales que durante las primeras décadas del siglo XX atraían este interés, como lo es el caso de la esquizofrenia. Se han creados más grupos organizados en torno al autismo que los relacionados con otros problemas de la salud mental. No cabe duda pues, de que el autismo infantil tiene un lugar de primera importancia entre los trastornos estudiados y tratados por las ciencias de la salud, especialmente dado el impacto que tiene en la vida de las familias que cuentan entre sus miembros con algún autista, así como por el acelerado incremento de casos que surgen cada año en todo el mundo, lo que lo convierte en una verdadera pandemia. Téngase en cuenta que en un país como los Estados Unidos de Norteamérica, donde las estadísticas se llevan con mucha seriedad, la prevalencia del autismo en todas sus variantes ha llegado ser de un caso por cada 150 niños. No es de menor importancia el hecho de que se sigue sin conocer todo lo que se quisiera sobre sus posibles causas, aunque se tienen fuertes sospechas de que factores externos productos de la actividad industrial, puedan ser causantes de efectos perniciosos sobre los organismos humanos en desarrollo, dando como resultado, además de otros problemas médicos, la aparición de cuadros de autismo.

Fue definido por su descubridor como una psicosis de la infancia, quien además utilizó la palabra autismo para definir la característica principal de los niños afectados, que era su extremo aislamiento y falta de contacto social. Kanner nos describe estos pacientes suyos como *"niños que denotaban tendencia al retraimiento antes de cumplir un año de edad"*, por lo que llamó a este trastorno "*autismo infantil precoz*". El término "autista" derivado del griego y cuya etimología es un repliegue patológico de la personalidad sobre sí misma, había sido aplicado previamente por Bleuler hacia 1911, para referirse a uno de los síntomas cardinales de las esquizofrenias: el esquizofrénico, quien, aunque por razones diferentes, también se aleja de la realidad y del mundo con mayor o menos intensidad dependiendo del tipo de psicosis que padece.

El autismo infantil precoz siguió siendo considerado como psicosis propia de la infancia y así apareció en la *9ª. Clasificación Internacional de las Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud* (OMS). En esta taxonomía se señalaba, con el

código 299, a las “psicosis peculiares de la niñez” y bajo esta categoría, la del autismo infantil precoz y las psicosis desintegrativas con los códigos 299.0 y 299.1, dejando los códigos 299.8 y 299.9 para las categorías denominadas “otras” y “sin especificar”. Las categorías entre el 299.3 y el 299.7 se dejaban abiertas para futuras descripciones específicas de otras psicosis de la niñez, como se hizo con los apartados correspondientes a otras entidades nosológicas.

Las diferencias que se fueron advirtiendo entre las psicosis y la nueva entidad nosológica descrita por Kanner, favorecieron el que hacia los años ochenta, ya se estuviera claro que ésta no podía seguir siendo incluida dentro de las primeras y, por tanto, era necesario situarlas como grupo aparte. Esto se hizo en la 10ª Clasificación de la OMS que se confeccionó en 1989 (CIE-10). En esta clasificación, bajo el código F84, se agruparon los denominados “Trastornos Generalizados del Desarrollo” en el cual se incluyeron el “autismo infantil” (F84.0), el “autismo atípico” (F84.1), el “síndrome de Rett (F84.2), “otro trastorno desintegrativo de la infancia” (F84.3), el “trastorno hipercinético con retraso mental y movimientos estereotipados” (F84.4), el “síndrome de Asperger” (F84.5), “otros trastornos generalizados del desarrollo” (F84.8) y “trastorno generalizado del desarrollo sin especificación” (F84.9).

La clasificación internacional en su décima versión justifica esta categorización diciendo: *“Se trata de un grupo de trastornos caracterizados por alteraciones cualitativas características de la interacción social, de las formas de comunicación y por un repertorio repetitivo, estereotipado y restrictivo de intereses y actividades. Estas anomalías cualitativas son una característica generalizada del comportamiento del individuo en todas las situaciones, aunque su grado puede variar. En la mayoría de los casos el desarrollo es anormal desde la primera infancia… estos trastornos están definidos por la desviación del comportamiento en relación a la edad mental del niño (retrasado o no). No hay acuerdo sobre la subdivisión del conjunto de este grupo de trastornos generalizados del desarrollo.”*

Quienes elaboraron esta nosología, decidieron hacer converger estos trastornos del desarrollo en una amplia categoría por tener en común un grupo de síntomas (lo que se ha llamado la tríada sintomática basada en los síntomas que ya había descrito Kanner), aunque entre varios de ellos pueda, por otra parte, haber diferencias etiológicas y fisiopatológicas importantes. Es una clasificación que, en todo caso, toma en cuenta solamente un aspecto de la fenomenología de dichos trastornos, lo cual no resulta muy conveniente dado lo que se sabe actualmente sobre cada uno de ellos. Podríamos decir que entre el autismo típico, el atípico y el síndrome de Asperger las semejanzas básicas nos permiten situarlos como variantes de un mismo síndrome, más no podemos decir lo mismo de los otros subtipos de los llamados trastornos del desarrollo como los clasifica la OMS. Especialmente el síndrome de Rett y el de Heller tienen implicaciones neurológicas más obvias e intensas que los primeros.

La otra clasificación de las patologías mentales y del comportamiento muy ampliamente utilizada, es la del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos Mentales* creada en los Estados Unidos, o DSM por sus siglas en inglés, y cuya última versión es la IV de 1994. En ésta se presentan los trastornos del desarrollo como “Pervasive Developmental Disorders”, cuya traducción al castellano no es precisamente equivalente a trastornos generalizados del desarrollo, ya que la palabra *pervasive* significa *penetrante* en nuestra lengua. He observado como muchas profesionales de habla hispana que suelen trabajar más con el DSM-IV, se refieren a los síndromes que estamos tratando como *pervasivos*, lo cual no es ni inglés ni castellano, sino una aberración lingüística, una especie de spanglish que no debe utilizarse. Si lo que se quiere destacar es el carácter penetrante de las anomalías del desarrollo, sería más acertado el término *profundo,* o sea, “trastornos profundos del

desarrollo". No obstante, aunque lo prefiero al de "trastornos generalizados", tampoco es el más atinado, ya que entidades nosológicas que no están bajo este apartado, como casos de retardo mental grave y profundo, parálisis cerebrales con amplia afectación de funciones y otras, pueden incidir profundamente en el desarrollo del niño, mientras que otras que sí están catalogadas bajo los trastornos del desarrollo, como los casos de autismo con alto nivel de funcionamiento intelectual y muchos casos de Asperger, lo hacen de una forma más leve.

El DSM-IV agrupa bajo estos *Pervasive Developmental Disorders*, el trastorno autista, el de Rett, el desintegrativo infantil, el de Asperger y el no especificado. La descripción que da de este conjunto de patologías es igual a la del CIE-10, aunque hace la observación de que *"a veces estos trastornos… se observan en otras enfermedades médicas (p.ej., anormalidades cromosómicas, infecciones congénitas, anormalidades estructurales del sistema nervioso central).* Añade a continuación: *"Si existen estos trastornos, pueden anotarse en el Eje III".* Este Eje III es que el que contienen las patologías no mentales.

En cuanto a la taxonomía norteamericana, vemos que por un lado incluyen en los trastornos del desarrollo, patologías como el Rett que tienen un claro origen genético ligado al cromosoma X, pero separan del grupo a otras que también pueden presentar síntomas similares y que se derivan de alteraciones cromosómicas y de anormalidades de la estructura del sistema nervioso central. Lo mismo podría decirse del trastorno desintegrativo de la infancia que, presentando anomalías neuropatológicas, no está con las enfermedades del sistema nervioso central sino con las mentales. No existe pues, una separación que realmente obedezca a otros criterios más relacionados con los aspectos fisiopatológicos, sino que se hace también en base en unos pocos síntomas comunes y que, por otra parte, no siempre se dan en síndromes como el Rett o el Heller de la forma en que se dan en el autismo típico.

Este conjunto de trastornos comparten la tríada sintomática del autismo y también la característica de que suelen darse en los primeros años de la vida (generalmente en los cinco primeros), pero hay muchas otras diferencias etiológicas, fisiopatológicas y sintomáticas como para que estén, al menos en la actualidad, separados o clasificados en base a otros criterios. El mismo subtipo de autismo infantil que se cataloga como F84.0 en el CIE-10, no puede defenderse hoy como conformando una sola entidad clínica, siendo más bien una diversidad de síndromes con mayor o menor intensidad de los síntomas, los cuales son a su vez la expresión de procesos neuro-fisio-patológicos parecidos más no idénticos, los cuales son a su vez el resultado de una cadena de eventos que se origina por la acción de una noxa externa, o de una mutación genética heredada.

En la revisión que se está efectuando para pasar al DSM-V, se lee en la página de Internet de la Asociación Americana de Psiquiatría dedicada a este tema, que se está proponiendo que el síndrome de Rett sea eliminado del grupo de las patologías mentales, que el de Asperger sea subsumido en otra categoría y que bajo los *Pervasive Developmental Disorder* quede solamente e l trastorno autista. Estas propuestas van en la dirección que estamos apuntando más arriba, aunque no está muy claro como el síndrome de Asperger pueda estar separado del autismo, siendo la tendencia de muchos clínicos y de varios estudios, el de considerarlo como una variante cuantitativa de éste. Estos son problemas que queda aún por acabar de dilucidar, pero mientras tanto, queda claro que las clasificaciones previas ya no resultan apropiadas dada la información que hoy se tiene acerca de los trastornos que cursan con la tríada sintomática del autismo.

Como se tiene ya conocido, el síntoma al que se refiere la palabra autismo no es privativo de lo que podría llamarse “autismo infantil precoz”, como aparece actualmente en las sub categorías de las clasificaciones. El aislamiento y la pobreza de contacto social se manifiesta en diferentes síndromes con intensidad y duración diversas, por lo que habría que preguntarse si existe algo que pueda servirnos para hacer del autismo una entidad con derecho a ocupar un código separado, y de ser así, en qué nos basaríamos. En trastornos como el síndrome de Angelman, el síndrome del cromosoma X frágil, la fenilcetonuria, la tuberosis esclerosa, la rubéola congénita, el síndrome de Cornelia de Lange y otras, pueden haber conducta autística, pero todas tienen un origen genético o infeccioso bien conocido y no son colocadas bajo el mismo apartado que el autismo infantil en las clasificaciones. La causa de esto radica en que tales patologías se caracterizan por grupos de síntomas peculiares de cada una, especialmente físicos, y las alteraciones psicológicas se insertan en el cuadro clínico como parte del mismo pero como el núcleo sintomático básico. El autismo aparece en ellas en proporciones que van del 5 al 80%, siendo mayor en el síndrome de Angelman y en el de cromosoma X frágil.

A mi entender, el aspecto fundamental del autismo infantil es la incapacidad para relacionarse normalmente con los demás debido a un fallo de la cognición social, la cual puede, no obstante, mejorar progresivamente con las experiencias terapéuticas del niño. Si no existe esta dificultad pero si otros síntomas como la ausencia o el pobre desarrollo del lenguaje y las conductas repetitivas, estereotipadas y resistentes, no sería apropiado diagnosticar el autismo porque estaríamos en total incongruencia con el propio término que lo define. No se puede ser autista sin tener una conducta social autística, al menos antes de que el individuo haya mejorado con las terapias. Por el contrario, se puede ser autista y no presentar siempre conductas repetitivas estereotipadas o un retraso importante del lenguaje en sus aspectos comprensivo y expresivo. Se dan casos de niños con discapacidad intelectual o con sordera que manifiestan algunas conductas repetitivas y pobre desarrollo del habla, pero sin mostrar el nivel de retraimiento social de los autistas. El autismo infantil que podríamos llamar primario o esencial, y que es el que se inscribe en el grupo de los trastornos del desarrollo infantil en el CIE-10 y el DSM-IV, no presenta como los otros síndromes que he mencionado, alteraciones físicas que constituyan los aspectos clínicos definitorios o principales. Vistas así las cosas, no cabe duda de que es una entidad válida, que debe identificarse como separada de las demás, tanto de las otras de carácter genético como de otras neuro psiquiátricas.

Otro asunto es el de si tiene validez separar el autismo de categorías como el autismo atípico y el síndrome de Asperger. Ya señalé los cambios que en este sentido se espera se den en el nuevo DSM-V y probablemente en el CIE-11 cuando se elaboren. No creo que pueda seguir sustentándose la separación entre estas tres categorías diagnósticas que más bien suponen variantes de un mismo síndrome.

En mi libro *Texto Básico de Psiquiatría Pediátrica* expongo lo que creo puede ser una forma más fácil y adecuada de plantear un diagnóstico en el caso de las patologías mentales y que, a semejanza de las clasificaciones en boga, establece varios ejes aunque no de la misma forma. En ella utilizó cuatro ejes o como los llamó, criterios, que son: el cualitativo, el cuantitativo, el temporal y el etiológico.

En el criterio cualitativo nos referimos al tipo sindrómico, o sea, a los síntomas propios de la entidad nosológica; en el cuantitativo a la intensidad de los mismos (leve, moderado, grave y muy grave); en el temporal a cuánto tiempo lleva de evolución y la forma de inicio (aguda o insidiosa), y en el etiológico a los factores que se saben están relacionados con la génesis del cuadro clínico. Tratándose del autismo infantil estos criterios se plasmarían de la siguiente manera:

- Cualitativo: se refiere a la fenomenología sindrómica ya descrita, que tiene como núcleo básico la dificultad de la comunicación social y los síntomas acompañantes o secundarios. En el capítulo sobre síntomas clínicos ampliaré lo concerniente a los síntomas de tipo secundario.
- Cuantitativo: al nivel de frecuencia con que se presenten los síntomas de acuerdo a los instrumentos evaluativos que utilicemos (escalas de síntomas de autismo, inventarios de conductas y destrezas), pudiendo ser leve, moderado o grave.
- Temporal: tiempo de evolución y si su inicio fue de de tipo regresivo.
- Etiológico: si existe algún factor exógeno o endógeno que pueda relacionarse, de manera segura o posible con la causa del síndrome (genético, infeccioso, trauma cerebral perinatal, tóxico, etc.).

Planteado de esta manera el diagnóstico, se elimina incluso la necesidad de que exista una categoría como el autismo atípico, porque las diferentes variantes se describirían bajo los cuatro criterios establecidos como parámetros. El síndrome de Asperger, llamado originalmente por Hans Asperger en 1944 como "*psicopatía autística*", también puede ser incluido aquí como una variante que en sus aspectos cualitativos, no muestra todos los síntomas como, por ejemplo, las estereotipias ni el retraso del lenguaje, aunque sí ciertas peculiaridades del mismo; en sus aspectos cuantitativos generalmente está entre leve y moderado, y en los etiológicos podría relacionarse con hallazgos genéticos diferentes como veremos más adelante. Incluso las sub categorías que tanto el CIE-10 como el DSM-IV denominan "otros" o "no especificados", no tendrían razón de ser ya que no serían otra cosa que variantes sindrómicas.

Habrían entonces casos de autismo que teniendo como punto central la deficiencia en la comunicación, pueden variar en cuanto la presencia de los demás síntomas como las conductas repetitivas y otros menos específicos, diferentes niveles de limitaciones, edades algo distintas en el inicio de la presentación de los síntomas y, por ejemplo, hallazgos genéticos y antecedentes clínicos también diversos.

Todo esto nos lleva a que no hablemos del autismo sino de los autismos; que tengamos en cuenta que partiendo de una cualidad central fundamental, sin la cual no se puede hablar de autismo, se presentan diferentes formas clínicas que a modo de un continuo, van de lo más leve a lo más grave y que son la expresión final de efectos nocivos sobre los procesos de formación de las redes neuronales en el cerebro durante etapas tempranas de la vida embrionaria o fetal.

Queda establecido que todas las variantes del mismo síndrome, se caracterizan por una fenomenología clínica similar y sin peculiaridades de orden físico de relevancia. No obstante, se trata de la manifestación clínica de una alteración neurológica que se produce durante le etapa de la neurogénesis, resultando en un problema básico de las funciones sinápticas. Se habla actualmente de un síndrome de desconectividad y desincronización de las redes neuronales. También en la esquizofrenia y en otras enfermedades mentales se han hecho hallazgos de alteraciones genéticas y neurofisiológicas, estas últimas más funcionales que anatómicas, sin que eso de motivo a que sean reclasificadas como patologías de otros áreas de la Medicina diferentes a la de la salud mental.

Según lo que llevamos dicho, el autismo infantil se puede definir como: *"Síndromes que se presentan en los cinco primeros años de la vida con una tríada básica constituida por 1) una incapacidad de mayor o menor duración e intensidad para entablar relaciones sociales apropiadas a los niveles de edad cronológica y mental; 2) trastornos en el desarrollo de la comunicación verbal y gestual; 3) la presencia de*

conductas estereotipadas repetitivas y resistencia a los cambios de rutinas. Estos síndromes tienen como fundamento fisiopatológico, alteraciones de la conectividad y desincronización de las funciones sinápticas en los circuitos neuronales, causadas a su vez por desequilibrios en el desarrollo del cerebro, cuya primera causa parece deberse a mutaciones genéticas ya sea de-novo o heredadas y a otras causas externas como las infecciosas y los traumas cerebrales durante las etapas pre y perinatal".

Siempre que un niño menor de cinco años presente los síntomas mencionados, sin que se acompañen de otros que apunten hacia otras patologías claramente establecidas, se puede entonces diagnosticar de autismo infantil, diagnóstico al cual añadiríamos los otros aspectos que completan la descripción del cuadro clínico, como la forma de inicio (progresiva o abrupta), los hallazgos genéticos y neurológicos que hayan proporcionado los exámenes especializados, la intensidad de los síntomas y la presencia de otros síntomas secundarios.

Debo añadir que el autismo infantil podría por sí solo ocupar un apartado nosológico con el código 299 en la Clasificación Internacional o en el DSM-IV y no el 299.00, sin necesidad, por tanto, de que el título principal sea "Trastornos Generalizados del Desarrollo" o en inglés, "Pervasive Developmental Disorders". Bajo el código 299 de Autismo Infantil, estarían sus variantes como el autismo atípico, el síndrome de Asperger y otras que puedan señalarse en el futuro. En coherencia con esta línea de pensamiento, en este libro me referiré siempre a los trastornos del desarrollo o profundos como autismo infantil.

Esta es, en todo caso, mi opinión personal que baso en el análisis hecho de la clínica de estos síndromes, como lo he expuesto en las páginas precedentes. Sostengo que es una forma de ver este tema de una manera más sencilla y apegada a la realidad, que la que se presenta en los esquemas que hasta ahora se han venido exponiendo en las taxonomías en boga.

CAPÍTULO 2

POSIBLES FACTORES CAUSALES EXTERNOS

El efecto nocivo sobre la salud humana de muchas sustancias químicas a las que estamos expuestos como producto de la expansión industrial, es algo que ya no está en duda. Diversas enfermedades como el cáncer en sus diferentes modalidades, los problemas respiratorios, las alergias, trastornos gastrointestinales y hepáticos, enfermedades de la piel, mutaciones genéticas, malformaciones, alteraciones hormonales, defectos en el desarrollo del sistema nervioso central, pueden tener su causa en la acción deletérea de estas sustancias, las cuales pueden llegar a nuestro organismo a través del aire, por contacto directo con la piel, en los alimentos y otros productos que consumimos como los medicamentos.

Se dice que son miles las sustancias contaminantes a las que estamos expuestos en el mundo actual, siendo las más peligrosas las que se descomponen más lentamente y tienen mayor posibilidad de acumulación en los tejidos (bioacumulación). En relación al tema de este libro, nuestro interés debe centrarse en el efecto que los contaminantes medio ambientales puedan tener sobre la neurogénesis y por lo tanto, en la incidencia de casos de autismo. Los que más se mencionan como tóxicos para el sistema nervioso son el metil mercurio, el plomo, el antimonio, el cadmio, los bifenilos policlorados, las dioxinas, los pesticidas organofosforados, el humo de tabaco y el alcohol.

Entre las posibles causas de autismo, se ha sospechado también de infecciones virales prenatales y de los virus atenuados de vacunas como la MMR. Asimismo se ha visto aparecer en niños que han tenido traumas de parto e hipoxias perinatales. Incluso algunas sustancias antitiroideas han sido motivo de hipótesis relacionándolos con este trastorno del desarrollo infantil. Examinaré cada uno de estos posibles factores causales iniciando por los metales pesados.

Metales pesados

El mercurio es el metal que más se ha querido relacionar con el incremento de casos de autismo infantil. Tiene efectos nocivos conocidos sobre el sistema nervioso, los cromosomas y el sistema inmunológico, habiéndosele implicado también como causa del síndrome de Down. Los estudios sobre los efectos moleculares indican que la exposición al mercurio puede inducir muerte, desorganización y/o daño a determinadas células del cerebro, parecidos a los que se han encontrado en las investigaciones sobre neuropatología en los sujetos con autismo y trastornos similares.

Este metal pasa directamente a la atmósfera debido a la actividad volcánica o por acción de los vientos sobre las rocas y el suelo terrestre, y también como resultado de actividades humanas (electroquímicas, baterías, catalizadores, industria del papel, pinturas, vertidos industriales a las alcantarillas y ríos, amalgamas dentales, etc.). A partir de la atmósfera es inhalado o se incorpora al ciclo del agua (mares y ríos) donde contamina especialmente peces que serán luego consumidos por el hombre ingiriendo con ellos el metal en forma de metilmercurio, que junto al fenilmercurio es de los compuestos mercuriales de mayor toxicidad para la salud. Los peces más grandes como el tiburón, el pez espada, la caballa o macarela y el mero, son los que suelen tener mayor contenido de mercurio en sus tejidos. El consumo de los peces con alto contenido de mercurio debe ser evitado en el embarazo, la lactancia y en la dieta de los niños pequeños. El mercurio también se halla en medicamentos para los ojos, los

oídos, la nariz, la garganta y la piel, en cremas blanqueadoras, en pastas de dientes, cosméticos, desinfectantes, antisépticos como el Merthiolate, anticonceptivos, fungicidas y muchos otros productos.

El mercurio estaba incorporado a un compuesto llamado timerosal, donde se concentraba en 49%, y que se agregaba a las vacunas (la MMR o sarampión-paperas-rubéola, la DPT o difteria-tosferina-tétanos, hepatitis, influenza y otras) como conservante debido a su efecto bacteriostático (que impide la reproducción de las bacterias sin matarlas). En los últimos años de la pasada centuria, hubo mucho revuelo en todo el mundo con la información dada por un trabajo publicado en Inglaterra acerca de la posibilidad de que el timerosal de las vacunas fuera una de las causas del autismo. Surgieron entonces estudios que pretendían confirmar esta relación y que indicaban que cuando los niños eran vacunados, ingresaban a su cuerpo cantidades de mercurio a niveles tóxicos para el cerebro. Esto dio pie para que muchos padres no quisieran vacunar a sus hijos, exponiéndoles a las consecuencias de sufrir aquellas enfermedades controladas por las vacuna. Incluso se llegó a pensar que se había descubierto finalmente a uno de los principales responsables del aumento de casos de autismo, o al menos de un subgrupo de autismos.

Sin embargo, se hicieron muchas investigaciones serias que demostraron que no era cierto que el mercurio de la vacunas estuviera causando autismo, lo que finalmente aceptaron la gran mayoría de médicos. A pesar de ello, los gobiernos de Europa y los Estados Unidos, principales países fabricantes de las vacunas, procedieron hace ya más de una década, a solicitar a las casas farmacéuticas que no produjeran más vacunas con la cantidad de timerosal que antes contenían, quedando solamente con trazas del mismo inferiores a 0.5 microgramos de mercurio por cada 0,5 ml. Desde que se redujo de esta manera el mercurio de las vacunas, la población de niños afectada de autismo se ha seguido incrementando, lo que constituye un dato suficiente para descartar al timerosal como causa del mismo.

No obstante, todavía hay personas y asociaciones de familiares de autistas que continúan sosteniendo la culpabilidad de las vacunas, ya sea por el mercurio, o ya por la carga viral. En el Tribunal Federal de Demandas de los Estados Unidos, donde hay admitidas unas 4900 demandas contra el Gobierno por la supuesta relación de las vacunas y el autismo, se llegó a reconocer este hecho en una niña que se había desarrollado normalmente hasta los 18 meses cuando le fueron administradas al mismo tiempo, vacunas contra nueve enfermedades conteniendo timerosal dos de ellas. Dos días después, la niña presentó una serie de síntomas que se fueron agravando hasta desembocar en un síndrome de autismo. Un reputado neurólogo la diagnosticó de "encefalopatía regresiva con rasgos consistentes de autismo". El fallo se dio a favor de los demandantes, pero anotando que la niña tenía un desorden mitocondrial que la llevó a un déficit en el metabolismo celular energético y finalmente un desorden autista.

Otros autores han investigado el tema y han afirmado que niños que tienen un metabolismo celular disfuncional relacionado con las mitocondrias, pueden sufrir un cuadro de autismo regresivo entre los 18 y los 30 meses de vida si por ese mismo tiempo sufren infecciones o son vacunados. Algunos sostienen que entre un 10 y un 20% de niños autistas pueden ser portadores de dicha disfuncionalidad mitocondrial. En el caso de la niña que afectada, la relación con la vacunación parecía muy clara, como lo determinó el fallo del Tribunal, pero no podemos saber si la reacción patológica se debió al mercurio (solo dos de las vacunas tenían timerosal), o si fue porque la vacunación múltiple provocó una reacción inmunitaria desmedida con inflamación cerebral. En todo caso, la falta de síntomas de este trastorno biomolecular

en ella, ya que al parecer se desarrollaba de manera normal, no podía haber prevenido al personal de salud ni a los padres.

De confirmarse científicamente otros casos iguales, no cambiaría la afirmación de que, en general, las vacunas no producen autismo *per se*, sino sólo en un grupo minoritario de niños que tengan una disfuncionalidad mitocondrial. Quedaría aún el problema de saber si en ellos es el mercurio de las vacunas o la carga viral que introducen al organismo, lo que estimula la respuesta patológica que se expresa después por un síndrome de autismo.

De todas maneras, e independientemente de que en algunos niños pueda haber una susceptibilidad especial ante las vacunas, porque presenten la enfermedad mitocondrial o porque tengan una deficiencia en la capacidad de liberación de metales pesados, como sostienen otros investigadores, el hecho de que la mayoría de los clínicos hayan descartado el mercurio que ellas contienen como agente causal del autismo, no significa que otras fuentes contaminante del mismo metal no puedan tener este efecto, lo que obliga a seguir los estudios por esa vía.

El plomo es un metal que se encuentra tanto en la tierra como en productos hechos por el hombre como pinturas, aparatos electrónicos, pilas, cosméticos, cerámicas, juguetes antiguos, gasolina, acabados de muebles y otros. También se puede hallar cantidades de plomo en productos de la dieta como animales y plantas, aunque no en las cantidades suficientes como para producir intoxicación. Puede producir intoxicaciones agudas y crónicas (saturnismo). Las primeras se manifiestan con síntomas gastrointestinales, dolores de cabeza, mareos, diarrea, anemia hemolítica, insuficiencia hepática, convulsiones y coma especialmente en niños. El saturnismo crónico produce alteraciones también gastrointestinales, renales, anemia y afectación del sistema nervioso central que causa trastornos motores más frecuente en miembros superiores, insomnio, disminución del rendimiento escolar, irritabilidad e hiperactividad en niños. Durante la gestación, el plomo también es capaz de ocasionar daños neurológicos en el feto, además de bajo peso al nacer e incluso abortos, razón por la que las madres embarazadas deben cuidarse de no estar expuestas a la inhalación o ingestión de este metal.

El plomo puede actuar compitiendo en el organismo con otros metales necesarios para el buen funcionamiento del mismo, como el calcio, el zinc, el hierro y el cobre, modificando además sus niveles de concentración celular. Puede inhibir igualmente la acción de enzimas, así como la síntesis de ADN, RNA y proteínas. Estas acciones nocivas tendrían un impacto importante en el desarrollo del cerebro de suceder en la etapa prenatal.

Algunos estudios han confirmado que los niños con autismo tienen menos capacidad de excreción por la orina de metales como el plomo, lo que implicaría que en ellos es más fácil que su concentración tisular tenga tendencia a ser algo mayor y, en efecto, existen reportes de que el nivel de plomo en algunos autistas es más elevado que el de otros niños normales o sin este trastorno.

El cadmio es un metal pesado que también se encuentra muy difundido en el medio ambiente. Lo podemos encontrar como pigmento en pinturas, plásticos, cerámicas, fabricación de vidrios, en tintas de impresión, en aleaciones con cobre y plata, como sustancia endurecedora de llantas de automóviles, en fotografías y litografías, así como en la elaboración de fertilizantes fosfatados. Es muy común en productos de joyería barata y en cubiertos hechos de aleación de plata, y últimamente en juguetes fabricados en China en reemplazo del plomo. Se conoce que puede causar problemas graves de salud como insuficiencia renal, cáncer de pulmón, otros trastornos

respiratorios y retardo en el desarrollo cerebral en niños pequeños. Puede atravesar la barrera placentaria y causar inhibición de sustancias neuroquímicas con consecuencias a largo plazo sobre el funcionamiento del cerebro, provocando dificultades de aprendizaje y disminución de la capacidad intelectual. También se ha establecido que puede inducir mutaciones genéticas.

La toxicidad del cadmio se realiza mediante la inhibición de procesos enzimáticos de nuestro organismo, siendo las vías de acceso al cuerpo la inhalación por vía aérea a través de los pulmones y la ingestión de alimentos, tanto vegetales como animales, los que a su vez lo han obtenido del suelo o el agua contaminados. Productos como pescados, crustáceos, riñón e hígado acumulan cadmio en cantidades relativamente elevadas.

Otros metales de los cuales se sospecha que puedan tener efectos nocivos en la neurogénesis, son el antimonio y el arsénico. El antimonio se encuentra en la corteza terrestre y se utiliza en la producción de municiones, baterías, semiconductores, pinturas, cerámica, vidrio, textiles y aparatos electrónicos. Su acción tóxica puede producir daños en diferentes tejidos del cuerpo como pulmones, hígado, vías digestivas, corazón, etc., ingresando al organismo ya sea por inhalación o por ingestión de alimentos contaminados. El arsénico ha sido relacionado, además de los conocidos cuadros de intoxicación aguda, con abortos espontáneos, muerte neonatal y alteraciones del desarrollo neurológico de la audición. Se utiliza como conservante de la madera, en plaguicidas para la agricultura, en la industria de la cerámica y del vidrio, en aleaciones de cobre y plomo, además de cómo aditivo en los alimentos. La vía por la que se absorbe mejor es la digestiva.

Los dos últimos metales mencionados, aunque siempre se citan en la lista de tóxicos posiblemente relacionados con el autismo infantil, igual que otros como el aluminio, no tienen un efecto pernicioso sobre el sistema nervioso tan demostrado como el que pueden tener el mercurio y el plomo. En principio, cualquiera de los metales que llegue a un feto o a un niño lactante en proporciones superiores a las que normalmente se suelen tolerar, se puede convertir en un agente nocivo (neurotoxicidad, inmunotoxicidad), especialmente si existe una susceptibilidad genética que impide al organismo en formación disponer de mecanismos de destoxificación más efectivos.

Dentro de la misma línea de investigaciones relacionadas con los metales pesados, se han encontrado correlaciones positivas entre la severidad del autismo y la cantidad de uroporrfirinas y metales excretados.

Pesticidas organofosforados

Los pesticidas organofosforados son compuestos orgánicos de síntesis que contienen fósforo y se utilizan como insecticidas (eliminación de insectos) nematicidas (eliminación de gusanos), herbicidas (eliminación de hierbas) y fungicidas (eliminación de hongos). Tienen aplicación en la agricultura y en la industria de la plastificación. Algunos de estos pesticidas organofosforados son endosulfán, malatión, metamidofos, paratión, disulfotón, dicofol, etc.

La acción tóxica de estos productos se efectúa mediante la inhibición de una enzima llamada acetilcolinesterasa, la cual degrada al neurotransmisor acetilcolina. Una vez que aquélla deja de actuar, la acetilcolina continúa su actividad ocasionando una hiperactividad nerviosa que es la base de los síntomas de la intoxicación. A largo plazo pueden provocar daños estructurales y funcionales en el sistema nervioso, siendo más vulnerables los cerebros en desarrollo, los cuales pueden afectarse con dosis de organofosforados que no llegan a ser tóxicas para las personas adultas.

En un estudio realizado en los Estados Unidos a finales de los noventa en 29 mujeres que vivían muy cerca de un campo rociado con organofosforados (endosulfán y dicofol), se encontró que un 28% de ellas tuvieron hijos con autismo, lo que constituye un cifra seis veces mayor de la esperada para el resto de la población. No se conocen hasta el momento otros estudios que hayan confirmado estos hallazgos.

Bifenilos policlorados (PCB por sus siglas en inglés)

Los bifenilos policlorados o PBCs son químicos sintéticos también denominados hidrocarburos clorados. Se encuentran en muchos productos comerciales que suelen contener mezclas de variedades o congéneres de PBC. Tres de sus características son la alta estabilidad, la baja biodegradabilidad y su acumulación en tejidos grasos. Se dice que cerca del 10% de los PBC que fabricados desde 1929 aún siguen en el medio ambiente.

Los PCBs se utilizan en una amplia gama de productos, como aparatos eléctricos, revestimientos de superficies, tintas, adhesivos, pirorretardantes y pinturas. Contaminan el ambiente por derrames industriales accidentales, destrucción de materiales o equipos que los contienen. Pueden causar diferentes tipos de cáncer, daños en el sistema inmunológico y en los sistemas reproductor y endocrino, especialmente de la tiroides; lesiones oculares, acné (llamado cloroacné) hipertensión arterial, disminución de la edad gestacional y del peso de nacimiento, trastornos de la memoria y del aprendizaje. La vía de contaminación más frecuente son los alimentos como la carne, el pescado y la leche, pero también puede darse por contacto con la piel y por el aire.

Se cree que incluso bajos niveles de PCB que crucen de la placenta al feto, o a través de la leche materna al niño lactante, pueden causar daños neurológicos persistentes. En niños de pocos meses que han sido contaminados, se han observado alteraciones neurológicas y psicomotoras, y en años posteriores, problemas de aprendizaje. El modo de acción tóxica de los PCB es mediante la inducción de cambios en los neurotransmisores, especialmente de la dopamina, la cual se ha visto disminuida en estos casos en áreas como los ganglios basales y la corteza prefrontal de los animales de experimentación. Otra línea de investigación en cuanto a su neurotoxicidad, es la posible alteración de la homeostasis del calcio y de la función de los segundos mensajeros intracelulares

En 1968 se describió en Japón una enfermedad llamada “Yusho”, debida a contaminación por aceite de arroz contaminado con PCBs. Una enfermedad similar conocida como “Yu-Cheng” apareció en Taiwan. Ambas cursaban con lesiones de la piel y de los ojos, trastornos del ciclo menstrual y respuestas inmunológicas alteradas. Los niños cuyas madres sufrieron estas enfermedades estando en proceso de gestación, presentaron posteriormente un pobre desarrollo intelectual. Este mismo fenómeno se reportó en los Estados Unidos en niños nacidos de mujeres que habían comido pescados contaminados con PCBs en la región de los Grandes Lagos.

Es necesario advertir que, dada la amplia difusión de todos los contaminantes que he estado describiendo, además de otros que mencionaremos como la dioxina, es difícil atribuir determinados efectos tóxicos solamente a uno de ellos, ya que dos o más pueden contaminar a una persona simultáneamente, debido a que muchas veces se encuentran juntos en los alimentos que consumimos.

Dioxinas

Las dioxinas son compuestos químicos obtenidos a partir de procesos de combustión que implican al cloro, y como los PCBs, son muy estables, poco biodegradables y se acumulan en tejidos grasos. Se encuentran en suelos, sedimentos y tejidos orgánicos, pudiendo penetrar en la cadena alimentaria. Suelen hallarse junto a ellas unos compuestos llamados furanos muy similares químicamente. No tienen uso industrial y son liberadas al ambiente como subproductos de actividades como la incineración y la quema de combustibles, fundición, blanqueo de la pasta de papel con cloro o la fabricación de algunos herbicidas y plaguicidas. También se forman, en menor cantidad, en procesos naturales tales como incendios forestales o erupciones volcánicas.

Las dioxinas y furanos pueden también causar el cloroacné, cáncer (por altos niveles de exposición) y trastornos de la función reproductiva. Se han asociado al bajo peso al nacer y a trastornos del desarrollo del sistema nervioso en hijos de madres que han sido expuestas a la contaminación con dioxinas. En las enfermedades Yusho y Yu-Cheng también estuvieron implicadas las dioxinas.

Como son productos que se depositan fácilmente en la grasa (son liposolubles), pasan a la cadena alimenticia del ser humano a través de los alimentos de origen animal, como las carnes, el pescado y la leche, pero también otros de origen vegetal. Investigadores japoneses informaron en 2008, que después de estudiar el contenido de dioxinas en 75 muestras de leche materna de mujeres residentes en las costas del Mar de Japón, se halló que ciertos isómeros de dioxinas (variantes químicas con propiedades distintas), se relacionaron inversamente con el tamaño corporal y el diámetro cefálico de recién nacidos. Otra investigación realizada en el mismo país, encontró que la exposición a varios isómeros de dioxinas durante el período prenatal afectó probablemente, el desarrollo motor de lactantes de 6 meses más que a su desarrollo mental.

Tabaco

Fumar durante el embarazo puede tener repercusiones muy negativas en el desarrollo del feto, lo que la experiencia clínica pediátrica ha podido constatar desde hace bastante tiempo. Aparte del bajo peso neonatal y el decremento del tamaño del cerebro, la literatura médica también ha estado reportando irritabilidad, trastornos de conducta, hiperactividad con déficit de atención, dificultades de aprendizaje y disminución de la capacidad intelectual por la exposición a la nicotina en el período prenatal. Como mecanismos fisiopatológicos inducidos por esta sustancia, se han propuesto anormalidades en la proliferación y diferenciación de células en el sistema nervioso, alteraciones del desarrollo de los sistemas colinérgicos y catecolaminérgicos.

Se ha divulgado ampliamente el resultado de una investigación realizada en el Instituto Karolinska de Suecia, en el que se demostró que las madres que habían fumado durante su embarazo, tenían un riesgo 40% mayor de tener hijos autistas. Los investigadores estudiaron 408 niños autistas nacidos entre 1974 y 1993 y los compararon con otros 2040 nacidos en la misma época. Por otro lado, en Estados Unidos, otra pesquisa con 565 niños que habían pesado menos de 5 libras al nacer, tuvieron riesgo de ser autistas en una proporción 2.3 veces mayor que los de peso normal. La prematuridad, anterior a las 33 semanas, no se asoció con este incremento del riesgo para los nacidos varones, pero en cambio aumentó 5 veces más para las niñas.

Alcohol

La consecuencia más conocida del la ingesta del alcohol por las mujeres durante los embarazos es el síndrome alcohólico fetal. Los niños que lo padecen presentan reducción del crecimiento que se nota desde el nacimiento, anomalías cráneo faciales (incluyendo microcefalia en un porcentaje importante, ojos pequeños y rasgados con pliegues epicánticos grandes maxilar superior pequeño, labio superior liso y delgado surco nasolabial liso), deficiencias intelectuales con problemas para el aprendizaje, la memoria, la atención, hiperactividad en muchos de los casos y otras alteraciones de salud mental y de la interacción social. El síndrome no se presenta siempre de forma muy obvia desde el principio, pero sus síntomas relacionados con la discapacidad intelectual y la conducta pueden hacerse manifiestos a medida que el niño crece. Actualmente, se considera a este síndrome una de las principales causas de discapacidad mental.

Estudios neuroanatómicos recientes han demostrado que el alcohol tiene efectos perjudiciales sobre el desarrollo de la corteza cerebral, alterando los procesos de migración neuronal. También se ha visto que tiene efectos adversos sobre el desarrollo del área del cerebro medio llamada hipocampo, dando como resultado dificultades de aprendizaje. Igualmente ha sido señalado en otras investigaciones como causa de autismo infantil, lo que afirma un médico británico que estudió durante un año y medio a hijos pequeños de mujeres con hábito de beber alcohol durante la gestación. En el año 2003, un estudio realizado en familias de niños autistas, reveló que el alcoholismo en la madre se asociaba con casos de autismo regresivo.

Agentes infecciosos

Las infecciones virales prenatales pueden atacar directamente al cerebro produciendo alteraciones en su organización, pero también pueden afectarlo de forma indirecta como consecuencia de la agresión a otras partes del organismo. Se podría provocar también alteraciones en el sistema inmunitario de la madre gestante o del mismo feto. Los virus, al actuar directamente sobre el sistema nervioso central, causan cambios en los niveles de una enzima denominada óxido-nítrico-sintasa-neuronal (nNos) que sintetiza óxido nítrico, el cual tiene diversas acciones durante la neurogénesis como la formación de sinapsis o sinaptogénesis. La inflamación de los tejidos con muerte celular es otra consecuencia que pueden tener las infecciones, lo que en un periodo tan crítico para la organogénesis como es el prenatal, puede dejar secuelas importantes que se traduzcan después por una variedad de síntomas neurológicos, mentales y conductuales.

Algunos virus se han asociado al autismo siendo el más conocido el de la rubéola, ya que un porcentaje relativamente alto de niños que han nacido con el síndrome de rubéola congénita, presentan también conductas autistas. Con mucha menor frecuencia, están el virus del herpes simple, el citomegalovirus y el virus de la influenza.

La controversia que se suscitó con el mercurio de las vacunas, también se dio con la posibilidad de que el autismo fuera causado por los virus de la vacuna MMR (sarampión-paperas-rubéola). Como ya he mencionado, la rubéola congénita puede cursar con síntomas de autismo, pero no se ha podido comprobar que el virus atenuado de esta enfermedad que se inocula con la vacuna MMR, pueda también provocarlo. Durante la primera década de este siglo se han publicado varios estudios sobre este tema, incluso de fuentes muy prestigiosas como el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, Estados Unidos, que descartan la posibilidad de que la vacuna triple sea causa de autismo. En una revisión de aproximadamente 50 trabajos

publicados en los últimos diez años en las revistas médicas, no he podido encontrar alguno que no desmienta esta tesis. Solamente hallé dos que se referían a una posible reacción inmunológica anormal y rara por parte de algunos niños ante la MMR, la cual podría desencadenar eventos neurobiológicos patológicos y autismo, pero los autores de estos informes afirmaban que la existencia de esos casos raros no era justificación para dejar de administrar la vacuna a la población infantil.

Otros agentes infecciosos como la Clostridia y la Cándida albicans se han postulado como causantes y/o agravantes del autismo. En cuanto a la segunda, es una levadura habitante normal del intestino, pero que en determinadas circunstancias como la administración de antibióticos o un desequilibrio inmunitario, puede producir una infección afectando diversas partes del cuerpo. Los antibióticos, al eliminar otros microbios intestinales, causan un crecimiento desmedido de la Cándida, la cual lanza toxinas que pueden dañar el sistema nervioso central y el sistema inmune. Como consecuencias de la acción de estas en el cerebro, se pueden producir síntomas como confusión, intranquilidad, irritabilidad, letargo, dolores de cabeza y conducta agresiva y depresión. Las toxinas de la levadura pueden también producir cambios en la mucosa intestinal.

En relación a la Clostridia, también parte de la microflora intestinal normal, algunos estudios han encontrado mayor número de especies de esta bacteria en las heces de los niños con autismo que en las heces de los niños de control. En uno de esos estudios, los niños autistas tenían nueve especies de Clostridia mientras que los del grupo control solo tenían tres. La administración de antibióticos, como la vancomicina, por ejemplo, podría convertir la población de Clostridia intestinal en patógena. Estas infecciones, tanto la de la Cándida como de la Clostridia, se piensa que son causa de casos de autismo tardío o regresivo, que es el que se da después de un período de 18 a 24 meses de desarrollo normal.

Agentes antitiroideos

La disminución de la función de la tiroides de la madre gestante, aunque por pocos días, puede causar efectos nocivos en la neurogénesis fetal según sostienen algunos investigadores. La hipótesis es que siendo la triyodotironina (T3) necesaria para la regulación del proceso de migración neuronal durante las semanas 8 a 12 del desarrollo embrionario, la disminución de ésta en la sangre materna causa alteraciones de la estructura de la corteza cerebral, similares a las que se han observado en los estudios anatomopatológicos de los cerebros de autistas. La T3 se forma a partir de la tiroxina (T4) por la acción de enzimas llamadas desyodinasas, cuya función puede ser afectada por la ingesta en la dieta de flavonoides e isoflavoniodes (sustancias responsables de los colores intensos de las frutas y vegetales). Son parte del sistema de defensa de las plantas contra insectos, hongos y los rayos ultravioletas del sol, y tienen diferentes propiedades medicinales. La carencia de iodo en la dieta materna es otro factor que impediría la normal formación de las hormonas tiroideas.

La carencia de hormona tiroidea en el período prenatal es causa del hipotiroidismo congénito, patología que cursa con discapacidad intelectual, siendo frecuente en áreas geográficas donde el agua no está yodada adecuadamente, o donde existe una carga importante de contaminantes ambientales que impiden el funcionamiento tiroideo. En teoría, tanto el momento de la gestación en el que se de la hipotiroxinemia como la gravedad de la misma, influirán en si además de las secuelas como retardo del desarrollo intelectual y problemas de aprendizaje, se dará también un síndrome de autismo.

Como contaminantes ambientales que pueden afectar negativamente la función tiroidea se mencionan al mercurio, los herbicidas, los PCBs, percloratos, derivados del carbón de piedra y otros.

Opiáceos

La hipótesis de los opiáceos se basa en que un proceso incompleto de digestión de las proteínas del trigo y de la leche, sustancias llamadas péptidos que pueden actuar como opiáceos. Dos de estas sustancias derivadas de la digestión inacabada de la caseína y del gluten de las dietas, son la caseomorfina y la glutenmorfina. Según la teoría, existe en muchos autistas una deficiencia enzimática que les impide desdoblar adecuadamente las proteínas, y son específicamente la proteína de la leche (caseína) y la del trigo (gluten). Esta deficiencia se asociaría a una permeabilidad intestinal aumentada que permitiría el paso de los opiáceos al torrente sanguíneo llegando hasta le cerebro, donde actuarían de forma nociva, especialmente en áreas como lóbulos temporales que son importantes en mecanismos de la integración auditiva y comunicativa. El iniciador de esta teoría fue el psiquiatra norteamericano Jaak Panksepp en la década de los ochenta del siglo pasado, y en coherencia con ella, dio estableció dietas especiales libres de caseína y gluten para los niños con autismo

Se adjudica también a estas sustancias el hecho de que los autistas no sientan dolor cuando se hieren, lo que facilita la continuación de conductas autolesivas, así como también, según algunos, sería la causa de que los niños con esta condición no sientan el placer de la interacción afectiva con sus familiares. Otros investigadores han reportado haber encontrado sustancias opiáceas en la orina del 50% de personas autistas.

Eventos perinatales

Eventos perinatales adversos como los partos distócicos, la pre-eclampsia y eclampsia, malposiciones fetales, prolapso de cordón y uso de fórceps, se cuentan en proporción algo mayor en la población de niños autistas que en la población normal. Generalmente, las consecuencias de estas circunstancias perinatales anómalas, es un insulto al cerebro debido a dos mecanismos fundamentales: la falta de oxigenación (hipoxia) y hemorragias por roturas de pequeños vasos. En ambos casos, se puede producir muerte celular en regiones más o menos amplias del cerebro. Habida cuenta de que al nacer la neurogénesis no está terminada, ya que aún siguen los procesos de formación y eliminación competitiva de sinapsis, no resulta muy difícil pensar en la posibilidad de que haya casos de autismo originados por estos incidentes perinatales.

Finalizando este capítulo, solamente resta decir que la influencia de los factores externos, ya sea aislados o combinados, en la génesis del autismo infantil, sigue siendo motivo de investigaciones en diferentes partes del mundo, y dada la expansión industrial moderna, no sería muy sensato descartar sin más esta posibilidad. Esta influencia externa debe considerarse en relación a otros factores endógenos como una mayor susceptibilidad de orden genético y las capacidades metabólicas individuales, lo que quiere decir que no todos los organismos responderán igual ante las noxas exógenas.

CAPÍTULO 3

LOS GENES Y EL AUTISMO*

Para entender mejor los aspectos genéticos del autismo, debemos retomar algunos conocimientos sobre química básica. Comencemos por acordarnos de que nuestro universo, y nosotros como parte de él, somos una combinación de elementos como los átomos que forman moléculas y éstas, a su vez, constituyen compuestos más complejos que en el cuerpo humano constituyen las células, los tejidos y los diferentes órganos. Parte de estos elementos universales son el hidrógeno (de hydor: forma agua), el oxígeno (de oxys y gennao: que forma ácidos), el carbono (de carbo: carbón), el nitrógeno (de nitron y gennao: que forma nitro) y el fósforo (de phosphoros: portador de luz).

Tales elementos forman en el cuerpo humano los carbohidratos o azúcares, los lípidos o grasas, los aminoácidos que se unen para construir proteínas y otros compuestos como las llamadas bases purinas y pirimidínicas. Las sustancias así creadas, pueden presentarse en cadenas simples y ramificadas o como anillos que se unen por sus extremos a otros compuestos. La principal función de carbohidratos y lípidos es proporcionar energía al organismo, aunque los últimos también son incorporados a ciertas estructuras celulares.

Las proteínas tienen diferentes funciones como son la de crear y mantener las estructuras de los tejidos; realizar el transporte de oxígeno; formar hormonas que actuando a distancia modifican funciones de las células, como es el caso de las insulina, la hormona del tiroides; efectuar reacciones con el fin de sintetizar sustancias complejas a partir de otras más simples, o degradar aquellas para obtener estas; reconocer y rechazar elementos extraños al organismo o sustancias tóxicas. No en vano el nombre proteína deriva de Proteo, dios de la mitología griega que podía adoptar diversas formas.

Pero la función de las proteínas que más nos interesa en este momento es la de ser la base de la estructura del material genético, el cual regula, desde el inicio de nuestra gestación, todos los procesos del desarrollo, incluyendo la formación de nuevas proteínas. Los aminoácidos que forman las proteínas tienen en su composición el carbono, el hidrógeno y el nitrógeno en diferentes combinaciones pero siendo el primero el eje principal de la cadena. Un ejemplo de aminoácido es el de la fenilalanina: **C6H5 --- CH2 --- CH (NH2) --- COOH**. En esta cadena hay cuatro átomos de carbono (C) y cada uno de ellos, aparte de unirse con otro igual que le sigue, lo hace también con átomos de hidrógeno, de oxígeno o de nitrógeno. Los números indican la cantidad de átomos, así C6 significa seis átomos de carbono que se unen a otro y a cinco de hidrógeno.

----

*Este capítulo ha sido tomado de nuestro libro “Discapacidad y Educación Inclusiva”

Las proteínas son cadenas de 300, 1000 y hasta 100000 eslabones de aminoácidos; suelen ser estructuras enrolladas y unidas en sus pliegues por puentes de hidrógeno, están rodeadas por moléculas de agua y se encuentran también conjugadas con otros compuestos como los lípidos (lipoproteínas), los carbohidratos (glicoproteínas), fosfatos (compuestos con fósforo o fosfoproteínas) y ácidos nucleicos (nucleoproteínas). Estos últimos así llamados por dar una reacción ácida al suspenderse en el agua, y las unidades que los componen llamadas nucleótidos, contienen un grupo fosfato y otro de azúcar, además de lo que se denomina una base nitrogenada que como su nombre indica, tiene nitrógeno en su composición. Estas bases son las que en realidad, llevan la información genética dependiendo de cómo se distribuyan a lo largo de la cadena del ácido nucleico.

Los ácidos nucleicos son fundamentalmente dos: el ácido desoxirribonucleico o ADN y el ácido ribonucleico o ARN (ADN reducido o con un oxígeno menos en el radical OH). Las bases nitrogenadas son cinco: adenina, guanina (por haber sido aislada del guano) timina (aislada del timo de ternera), citosina y uracilo. Las dos primeras derivan de otra sustancia llamada purina y las dos últimas de una conocida como pirimidina. Así, ambos grupos constituyen entonces las bases purínicas y las bases pirimidínicas. En el ADN se encuentran formando largas cadenas las bases adenina, guanina, timina y citosina, mientras que en el ARN la timina es reemplazada por el uracilo.

La molécula de DNA tiene una estructura de doble hélice integrada - como si fuera una escalera retorcida - por dos cadenas alineadas, en las que las bases están incluidas de manera tal que siempre hay una adenina enlazada por un puente de hidrógeno con una timina (A=T) y una guanina con una citosina (G=C). La secuencia de estas uniones es la base de los códigos genéticos. Estas dos cadenas del ADN se desdoblan quedando separadas las bases de aquellas con las que estaban unidas por el hidrógeno en la cadena o hélice correspondiente. Sobre una de las cadenas que queda libre se acopla otra complementaria que constituye así el ácido nucleico llamado ARN (ácido ribonucleico), el cual lleva así el código basado en las secuencias de bases nitrogenadas, constituyendo la información para que se formen otras proteínas que intervendrán en las diferentes funciones biomoleculares, además de transmitir los mensajes que gobernarán el desarrollo del organismo desde su fecundación. Recordemos que en el ARN la timina es sustituida por el uracilo que se complementa con la adenina. Cada tres bases consecutivas se denomina triplete y cada uno de estos codifica, o sea, lleva el mensaje para que se acoplen los aminoácidos correspondientes que se van uniendo hasta formar un polipéptido o una proteína.

Las moléculas de ADN son la base fundamental de la herencia y, de los cambios que pueda sufrir, se originan otros en los organismos que pueden no tener ningún efecto, ser beneficiosos o dañinos. En este último caso, una modificación en una de las secuencias, como la sustitución de una base nitrogenada por otra, ocasionan mensajes genéticos que se traducen por la disminución de la posibilidad de vida de un ser en gestación, una enfermedad crónica o un cáncer, así como una dificultad en una función adaptativa como la inteligencia.

Ahora que ya hemos conocido los elementos básicos de la genética, podemos pasar a unas pequeñas estructuras alargadas donde se guardan los genes o las moléculas de ADN: los cromosomas. Se presentan formando pares, siendo un miembro del par de origen materno y el otro de origen paterno. Una célula sexual de la madre se une a la del padre con igual cantidad llevando cada una 23 cromosomas, 22 de los cuales son los llamados autosómicos y uno el cromosoma sexual. Al unirse ambos gametos (espermatozoide y óvulo) en una sola célula, entonces la dotación de cromosomas será de 46: 44 autosómicos y 2 sexuales. A los cromosomas sexuales se les dan los

nombres de cromosoma X y cromosoma Y. Cuando un ser en gestación hereda un cromosoma X de la madre y otro igual del padre pertenecerá entonces al sexo femenino. Si hereda el cromosoma X de la madre (que siempre será XX por ser mujer) y el cromosoma X del padre (que por ser varón tendrá un X y un Y), entonces será de sexo masculino.

Ambos cromosomas de una pareja son homólogos, es decir, llevan genes correspondientes, pero los genes correspondientes situados en la misma región de ambos cromosomas homólogos (locus), pueden presentar formas alternativas algo diferentes que producen también variaciones en las características hereditarias. Una de las formas variantes de un gen en un locus se denomina alelo. Un individuo que tiene en una misma posición de la pareja de cromosomas genes correspondientes pero algo diferentes, o sea, alelos distintos, es un heterocigoto. Si ambos genes no difieren, entonces el individuo es homocigoto.

Para dar una mejor idea podemos simplificarlo con el siguiente ejemplo: si un gen en un cromosoma determinado es **aa**, (a en el locus de cada uno de los cromosomas), entonces es homocigoto. Si tiene **Aa** entonces es heterocigoto. Por otra parte, si uno de esos alelos domina sobre el otro siendo el que determina los rasgos a heredar, se le llama alelo dominante. Así, si una persona hereda de un padre un alelo "**A**" y de la madre uno "**a**" para el mismo gen, si es el alelo "**A**" el que domina, entonces la herencia es también dominante porque basta con tener un alelo de ese tipo. Sin embargo, para que el alelo "**a**" se manifieste en los rasgos heredados que dependen de ese gen, hace falta que el otro cromosoma tenga el mismo alelo en esa posición, es decir, sea "**aa**", en cuyo caso se habla de herencia recesiva.

Los cromosomas son, como ya he mencionado, estructuras con forma de pequeños tubos o bastones conteniendo cada uno de ellos cientos de genes que se colocan en forma lineal. Todos los cromosomas tienen dos brazos que se unen en una estructura o centrómero que según esté colocada, resulta en un brazo más largo que otro o en dos brazos de igual longitud. El brazo largo se denomina **q** y el corto **p.** Las parejas de cromosomas se clasifican en grupos y reciben una numeración: en el grupo A están los cromosomas 1, 2 y 3; en el grupo B el par 4 y el 5; en el C, del 6 al 12; en el D el 13, 14 y 15; en el E los pares 16, 17 y 18; en el F los pares 19 y 20; en el G los pares 21 y 22 y finalmente los cromosomas X y Y. Los cromosomas pueden sufrir una serie de alteraciones en su estructura que ocasionan a su vez anomalías en las instrucciones genéticas. Estos cambios se conocen como: translocación (cambiar de lugar) recíproca cuando dos cromosomas no homólogos intercambian fragmentos entre sí; translocación robertsoniana si un cromosoma completo se adhiere al otro por el centrómero; deleción cuando se pierde un segmento de un cromosoma; duplicación al añadirse material adicional por repetición de un segmento.

Además de estos errores en la configuración de los cromosomas, hay otras anomalías consistentes en una cantidad anormal de ellos en las células, como la trisomía (o triploidia) que es la presencia de tres cromosomas en vez de los dos de un par, siendo éste el caso del 95% de los casos de síndrome de Down (trisomía 21).

Los cambios que pueden sufrir los cromosomas en su estructura y morfología, afectarán también a la disposición de los genes, los cuales pueden presentar también cambios o mutaciones sin que se haya alterado la estructura del cromosoma donde están localizados. Se dan mutaciones genéticas por sustitución, inserción, duplicación y deleción de bases en la molécula del ADN.

Los estudios genéticos que se han venido realizando, tanto de laboratorio como de incidencia familiar, nos dicen que el autismo está asociado a mutaciones genéticas,

heredadas o de nueva producción debida factores del ambiente. No obstante, parece que no se trata de la acción de un solo gen, sino de la interacción de varios (10 o más según algunos investigadores), lo que al final causa el síndrome de autismo. Los genes implicados son generalmente aquellos que intervienen en la formación y organización del sistema nervioso central, pero también en el desarrollo de algunos sistemas enzimáticos relacionados con la regulación hormonal. Así pues, en una persona con autismo son diferentes genes los implicados actuando en combinación, pero no siempre los mismos que en otro sujeto con el mismo síndrome, por eso se ha postulado que en el autismo hay una influencia poligénica (más de un gen en un individuo) y heterogénea (diferentes genes en diferentes familias o personas).

En apoyo de esta tesis se citan hechos como que la tasa de recurrencia en hermanos de autistas es de 2 a 8%, la cual es mayor que la de la población general, pero menor de la que se da cuando es un trastorno causado por un gen único; que la concordancia en gemelos monocigóticos (fecundados por el mismo óvulo) es de 60 a 92% mientras que para los dicigóticos (fecundados por dos óvulos diferentes) es de 0 a 10%; y que en el autismo existe una amplia variedad fenotípica (manifestación externa de sus características).

La expresión de los genes (proceso específico en el cual un gen se activa en un momento determinado y comienza la producción de una proteína), dependerá en parte de la interacción con factores no propiamente génicos, como los ambientales y los epigenéticos (mecanismos que regulan la manera en que los genes son procesados). Esta interacción que influye en la expresividad de los genes, haría la diferencia tanto en la gravedad de los síntomas como en la variedad fenotípica. La susceptibilidad o predisposición de los genes, término que se utiliza mucho en el campo de la genética médica, se refiere al aumento heredado de padecer una enfermedad; en este caso, hablaríamos de la susceptibilidad de heredar el síndrome de autismo. Tal predisposición hace a los individuos que la heredan, ser más afectados por los factores tanto internos como externos que disparan el desarrollo del autismo.

Hay un grupo de genes que ejercen funciones de control de otros genes que intervienen en la formación temprana del sistema nervioso central en el período embrionario temprano, son los llamados HOX, las siglas en inglés para *Homebox* (los genes HOX también se conocen como genes homeóticos). Los 39 genes que comprenden la familia de genes HOX en humanos y ratones, están organizados en cuatro complejos genómicos localizados en diferentes cromosomas, HOXA en 7p, HOXB en 17p, HOXC en 12p y HOXD en 2p, y cada uno de ellos comprende de 9 a 11 genes acomodados en una secuencia homóloga. Aproximadamente en algo más de una tercera parte de personas con autismo que han sido investigadas genéticamente, se ha encontrado mutaciones en algunos de estos genes HOX.

En los cromosomas 1, 2, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 15, 21, 22, además del cromosoma sexual Y, diferentes investigadores han hallado mutaciones genéticas en sujetos con algún tipo de autismo infantil. Los genes reportados en dichos estudios (SCAMP5, CLIC4, PPCDC, NBEA, AMYSIN, NCAMP2, GRIK1, APBA2, CNTNAP, CADM1, NRXN1, NLGN3, NLGN4, SHANK3, FOXP2, RAY1, ST7, IMMP2L, RELN, DISC1, ADRA1A, ARHGEF10, CHRNA2, CHRNA6, CHRNB3, DKK4, DPYSL2, EGR3, FGF17, FGF20, FGFR1, FZD3, LDL, NAT2, NEF3, NRG1, PCM1, PLAT, PPP3CC, SFRP1 y VMAT1/SLC18A1), codifican proteínas relacionadas de alguna manera con la estructura y funciones sinápticas del cerebro en desarrollo, pero la explicación de las funciones específicas de cada uno de esos genes sobrepasa los objetivos de esta obra, por lo que no me detendré en ello.

Las sinapsis o unión entre las células nerviosas, es en realidad un espacio virtual en el que, mediante un impulso nervioso de la prolongación de una neurona (neurona presináptica), se liberan proteínas llamadas neurotransmisores, las cuales se unen a otras llamados receptores localizados en la membrana de la otra neurona (neurona postsinápitica). Una vez unido el neurotransmisor o "primer mensajero" a los receptores, se desencadenan una serie de eventos químicos que llevan el "mensaje" hasta el núcleo de la neurona postsinápitica donde los genes allí localizados responden activándose para formar nuevas proteínas, o desactivándose ("apagándose") e inhibiendo dicha producción. De esta forma, un mensaje que se inició en los genes de la primera neurona y que es transportado por los neurotransmisores, llega a los genes de la otra neurona. Los neurotransmisores que se liberaron a la hendidura sináptica, pueden ser recapturados por los receptores de la célula presináptica para metabolizarlos y reelaborarlos.

Esta es la base de todo el funcionamiento del cerebro, por lo que es tan importante que la formación de estas sinapsis y sus funciones, no resulten alteradas durante la neurogénesis, que es precisamente lo que se piensa que sucede en los casos de autismo infantil. Las sinapsis se extienden por todo el cerebro formando redes o circuitos complejos.

Podremos comprender ahora como las mutaciones de los genes relacionados con la formación y funciones sinápticas en los períodos tempranos del embrión, pueden trastocar esta organización de las redes de conexiones neuronales que, al nacer el individuo, se traducirá en perturbaciones conductuales y cognitivas.

En el capítulo 4 al tratar sobre los aspectos neuropatológicos del autismo, daré información respecto a los procesos de formación del cerebro o neurogénesis.

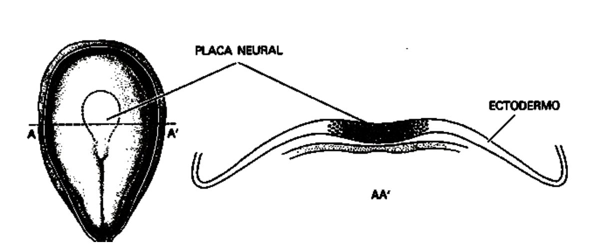
CAPÍTULO 4

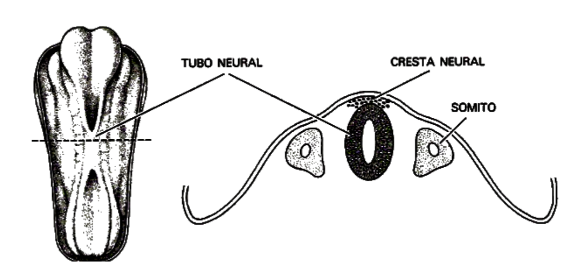
ASPECTOS NEUROPATOLÓGICOS

Iniciamos este capítulo con las etapas básicas del desarrollo del cerebro, lo que facilitará al lector no familiarizado con el tema, entender más fácilmente los aspectos neuropatológicos que se reportan en las personas con síndrome de autismo.

Entre los días 18 y 20 de la gestación, el embrión va tomando un aspecto tubular, formándose en su parte superior una lámina de células primigenias llamadas neuroblastos, de las cuales se originaran las neuronas o células nerviosas. Esta placa inicia un plegamiento hacia el interior del tubo y hacia el día 24 o 25, se cierra sobre sí misma dando así origen al tubo neural. En las paredes de este tubo neural primario se irán formando las neuronas, las cuales inician un proceso de migración apoyándose en los tallos de otras células denominadas gliales, e ir constituyendo así las columnas celulares de la corteza cerebral

Inicios del Sistema Nervioso Central






8 a 20 días de gestación

24 a 25 días de gestación

De todas las neuronas que van apareciendo, muchas tendrán que morir; es una muerte establecida por el programa genético que dirige la neurogénesis. Este período de muerte celular programada, se da aproximadamente entre la 6ª semana de gestación y los dos años de vida después del nacimiento. Si esta muerte celular no se da como debe ser normalmente, pueden quedar demasiadas neuronas formando conexiones no deseadas, dando origen a trastornos mentales. Lo mismo puede suceder si mueren muchas más neuronas de las que deben.

Al mismo tiempo que se dan esos procesos de migración y muerte celular, también empieza la mielinización o formación de la mielina alrededor de las prolongaciones o axones de las nuevas neuronas, lo que dura prácticamente toda la vida con un máximo de intensidad en la infancia y la adolescencia. La mielina es una sustancia hecha de lípidos que permite que el impulso nervioso recorra el axón mucho más rápido, lo cual es de vital importancia para la adaptación del organismo. Más o menos hacia las semanas 18 y 20 de la vida fetal, las prolongaciones neuronales, axones y dendritas crecen y el cerebro va tomando, con las conexiones que estas establecen entre sí, un aspecto más tupido. La sinaptogénesis o formación de sinapsis como la arborización dendrítica y axonal, duran casi toda la vida, pero son más activas en los períodos previos al nacimiento y durante los años de juventud. Naturalmente que cualquier defecto en las conexiones, ya sea por defecto, exceso, o por conexiones inadecuadas, así como en el desarrollo de las prolongaciones que las hacen posible, traerá consecuencias negativas para el normal funcionamiento cerebral.

Poco después del nacimiento se inicia un mecanismo de eliminación competitiva de sinapsis, es decir, aquellas que no sean muy utilizadas desaparecerán y aquellas que reciban más mensajes o información perdurarán. El cerebro está constantemente creando y deshaciendo conexiones dependiendo de nuestras actividades físicas y mentales. La estimulación del exterior es una causa importante de formación de nuevas conexiones, especialmente en los años de infancia. He aquí la importancia de la estimulación temprana para aquellos niños que hayan nacido en condiciones físicas o sociales desventajosas. Después de los 6 meses de gestación ya se han diferenciado las tres grandes partes del cerebro: los hemisferios, el tronco y el cerebelo que continúan creciendo y especializándose en sus funciones hasta pocos años después del nacimiento.

Todos estos procesos de la neurogénesis están regulados por una serie de sustancias químicas o factores neurotróficos, lo que incluye el crecimiento de las neuronas, de sus dendritas y axones, la migración, el establecimiento de las conexiones y la muerte celular. No solamente es necesario que se seleccionen las neuronas correctas, sino que también deben migrar y colocarse en las áreas cerebrales correctas. En cada ser humano en gestación, existe la dotación de genes que regulan cada uno de estas sustancias y las etapas de la neurogénesis.

ETAPAS APROXIMADAS DE LA
FORMACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Etapa	Período de Inicio	Período Máximo	Finalización
Formación de neuronas	Primeras 4 semanas	Entre 8ª y 16ª semanas	Hacia la 20ª semana
Migración neuronal	4ª semana	Entre 16ª a 28ª semana	Hacia el 6º mes de vida
Muerte selectiva de neuronas	Entre 6ª a 8ª semanas	Entre 16ª a 32ª semana	20-24 meses de vida
Mielinización	En la 12ª semana	Entre 24ª semana y los 18 años de vida	Continúa hasta el final de la vida
Formación de sinapsis	Hacia semana 18ª	Entre 18ª semana y los 18 años de vida	Continúa hasta el final de la vida
Formación de axones y dendritas	Hacia la 20ª semana	Entre 32ª semana y los 18 años de vida	Continúa hasta el final de la vida

Establecidas así las líneas básicas de la neurogénesis, podemos pasar a revisar cómo se afecta la estructuración cerebral en el síndrome de autismo, el cual ya he definido, en consenso con otros clínicos, como un síndrome de desconectividad y desincronía neuronal.

En el autismo, según las hipótesis más verosímiles que se han planteado, las mutaciones genéticas causarían alteraciones en las funciones de las sustancias proteínicas denominadas factores de crecimiento cerebral. Esto produce una temporización anormal en el inicio y en la detención del crecimiento y proliferación de las neuronas, e igualmente en el tejido de sostén (células gliales), situación que provoca un excesivo crecimiento prematuro de algunas estructuras cerebrales, mientras que en otras se da un crecimiento reducido o pérdida de células, ocasionando a su vez una disfuncionalidad de las redes neuronales.

Los estudios anatomopatológicos de los cerebros de personas que habían padecido autismo, revelan hallazgos más o menos consistentes como:

1. Incremento del tamaño global del cerebro a expensas tanto de la sustancia gris como la blanca, del lóbulo témporo-parietal, de los hemisferios cerebelosos (con disminución de la población de células de Purkinje), de la amígdala, hipocampo y cuerpo calloso. Se llama sustancia gris al conjunto de cuerpos de las neuronas y las dendritas que se agrupan formando núcleos, y sustancia blanca a la parte del cerebro constituida por los axones de las neuronas que partiendo de sus cuerpos o somas, establecen las complejas redes o circuitos para la transmisión de la información. El cerebelo interviene en la integración de vías sensitivas y motoras, en el control del equilibrio, en la cognición y modulación de las emociones. La amígdala es un núcleo o conglomerado de cuerpos neuronales en forma de almendra en lóbulo temporal anterior, que se considera relacionada con la emoción, el lenguaje, la cognición y determinados tipos de aprendizaje y memoria. El cuerpo calloso es una gran comisura cerebral que consta de axones que conectan la corteza de ambos hemisferios cerebrales. Si el cuerpo calloso está ausente o hipoplásico, los hemisferios cerebrales quedarían aislados uno del otro y no podrían trabajar en forma conjunta y complementaria. El hipocampo es una región de la corteza cerebral que se extiende adyacente y medialmente a la corteza olfatoria en el lóbulo temporal, y tiene un papel en el aprendizaje, la memoria reciente y la orientación espacial. En otros estudios, la amígdala y el cerebelo se han encontrado más bien reducidos de tamaño, lo que indica que las anormalidades que se producen durante la neurogénesis no siempre resultan ser las mismas en las personas afectadas.

2. Alteraciones del tamaño del fascículo uncinado, del fascículo fronto-occipital inferior, (IFO), del fascículo arcuato, del cíngulo y de los ventrículos. El fascículo uncinado son fibras que se extienden desde la corteza orbitaria del lóbulo frontal hasta la corteza baso-latero-polar, constituyendo una parte fundamental de la conexión entre los procesos psicomotores o volitivos del lóbulo frontal y los procesos instintivos del sistema límbico. El cíngulo o circunvolución del cíngulo, es parte del sistema límbico y por tanto está relacionado con las emociones, pero también con el aprendizaje y la memoria. El fascículo arcuato es un haz de fibras que conecta las áreas sensorial y motora del lenguaje. Los ventrículos forman el sistema de cisternas y conductos situados en el centro del cerebro y por donde circula el líquido cefalorraquídeo.

3. Reducción significativa de la materia gris en la ínsula derecha y el giro frontal derecho inferior. La ínsula es una región de la corteza cerebral situada en la parte interior de la Cisura de Silvio, entre los lóbulos parietal y temporal. La ínsula anterior se relaciona con el olfato, gusto, sistema nervioso autonómico y función límbica. En este último aspecto, se dice que la ínsula procesa la información convergente para producir un contexto emocionalmente relevante para la experiencia sensorial. Dicha región está implicada en los procesos interoceptivos, afectivos y empáticos. Desde un punto de vista funcional, en los autistas se ha encontrado diminución de la actividad de esta estructura. La menor actividad en la ínsula, igual que en la amígdala, de los niños con autismo, explica en parte la dificultad para la interacción social, que incluye la comunicación verbal y no verbal, imitación y empatía. El giro frontal derecho a su vez, está implicado en la ejecución de funciones cognitivas de alto nivel.

4. Diferencias y anormalidades en la estructura de las mini columnas de células corticales y en las conexiones de los tractos de la sustancia blanca (axones).
   .

5. Migración celular alterada, incremento de la proliferación celular, disminución de la muerte celular y alteración de la eliminación de sinapsis, lo que explicaría la desorganización del tejido cerebral que conduce a la conducta autista.

En los aspectos funcionales y neuroquímicos, se ha informado de:

1. Disminución selectiva de perfusión (irrigación sanguínea) en el lóbulo temporal derecho; en menor intensidad en el lóbulo temporal izquierdo en su zona ántero-dorsal; disminución de irrigación occipital especialmente en la corteza visual de asociación, e hipoperfusión en lóbulos frontal, temporal, occipital y vermix cerebeloso, además del área de Wernicke en hemisferio izquierdo (relacionada con la expresión del lenguaje).

2. Baja en el área de las "neuronas espejo". Este es un grupo especializado de neuronas que se encuentran en el área pre motora, en las partes inferiores parietales, en el lóbulo parietal posterior y el temporal superior. Están relacionadas con la percepción del movimiento y nuestras habilidades para comprender los sentimientos de otra persona, entender las intenciones y el uso del lenguaje. Según el descubridor de este sistema funcional neuronal, los autistas tendrían problemas para organizar su propio sistema motor y como consecuencia, no se desarrolla el sistema de neuronas espejo dando como consecuencia el que no entiendan a los otros porque no pueden relacionar sus movimientos con los que ven en ellos, siendo así que un gesto simple puede ser para un autista una amenaza." Otra autora explica que las propiedades del sistema de neuronas en espejo no son innatas, sino que pueden ser entrenadas a través de la experiencia sensorio motora. Este hallazgo implica que una interacción social insuficiente y las consiguientes experiencias sensoriales alteradas, podrían influir en el desarrollo del sistema de neuronas motoras.

3. Alteraciones de la expresión de los receptores de ácidos gamma-amino-butírico A y B, con afectación de los sistemas de señales gabaérgicos. El sistema gabaérgico tiene una función inhibitoria de la excitación neuronal. Su disfunción se ha visto asociada a diferentes enfermedades neurológicas y psiquiátricas.

4. Anormalidades en la captación de los transportadores de dopamina y de serotonina. La dopamina es un neurotransmisor cerebral que tiene funciones relacionadas con la conducta, la actividad cognitiva (incluyendo la atención y el aprendizaje) y la actividad motora entre otras. El neurotransmisor serotonina tiene una función inhibitoria de conductas como la agresión, la sexualidad, el humor y el sueño. Por otra parte, las aberraciones de los sistemas serotoninérgicos modifica procesos claves del desarrollo cerebral durante la gestación. Sostienen algunos científicos que el aumento de serotonina en la sangre materna durante el embarazo por consumo de medicamentos que ejercen una acción selectiva de la recaptura de este neurotransmisor, puede causar una disfunción el eje hipotálamo-hipofisario afectando a la amígdala y a los niveles normales de oxitocina, lo que puede ser una da las causas del autismo.

5. Presencia de anticuerpos anti-cerebro fetal en la sangre de las madres de algunos niños autistas. En modelos animales, estos anticuerpos inducen comportamientos alterados en las crías. También se ha reportado la existencia de anticuerpos anti-núcleo caudado (núcleo de la base del cerebro), lo que ha hecho suponer una base autoinmune en el autismo. En esos casos, la expresión de la autoinmunidad estaría precipitada por infecciones virales.

Con todos estos datos sobre los hallazgos fisiopatológicos y neuroanatómicos de las personas con autismo, no se puede hacer una teoría unificadora que explique la etiopatogenia del síndrome. En todo caso, la diversidad de la información que revelan las investigaciones, si permitiría apostar por la heterogeneidad de la acción genética y su consecuencia: la variedad de fenotipos. No obstante, lo que podemos afirmar con bastante seguridad, es la existencia de una deficiencia central básica a todos los autistas: un trastorno cognitivo más o menos profundo en el que se enmarcan todos los demás síntomas. Sobre éstos trataré a continuación.

CAPÍTULO 5

FENOMENOLOGÍA CLÍNICA

Quedó establecido previamente, que la expresión fenotípica del autismo es variable. Sin embargo, tiene que haber un núcleo básico de síntomas que lo definan, de lo contrario, no se podría separar el autismo de otros trastornos o condiciones con las que comparte varias características conductuales. Siendo un síndrome o conjunto de síntomas definitorios, se expresa fenomenológicamente por conductas que se presentan temprano en la vida de la persona, tan precozmente como las primeras semanas de vida, aunque pueden también empezar a presentarse a lo largo del primer año o entre el primero y el segundo. El inicio de los síntomas se precede o no de un período de desarrollo aparentemente normal. En el llamado autismo de tipo regresivo, los síntomas aparecen de manera más o menos aguda, con la interrupción del desarrollo lingüístico y social que hasta el momento había alcanzado el niño. Esto suele suceder entre los 12 y los 24 meses, pero más a menudo entre los 12 y los 18.

Las peculiaridades clínicas pueden seguir tres caminos: 1) mejorar con el paso del tiempo por las intervenciones terapéuticas, incluso aunque no sean muy sistemáticas; 2) que la evolución sea tórpida, con agravamiento progresivo con deterioro del funcionamiento del individuo, lo que pasa en los casos más graves y que no han tenido un tratamiento adecuado o eficaz; 3) que el niño mantenga una cierta estabilidad en sus características autistas con algunas mejorías poco trascendentes para su vida. De este tema me ocuparé cuando toque el tema del pronóstico del autismo en el capítulo 13; lo trato brevemente aquí para que el lector pueda tener en consideración que los síntomas no se van a presentar siempre igual en el mismo niño, sino que pueden variar en diferentes momentos de su desarrollo. Una característica conductual que sirvió para hacer el diagnóstico unos meses o años antes, puede no estar ya cuando se observe al sujeto por primera vez en otro momento.

Autismo en el primer año de la vida

Los niños de pocos meses muestran patrones evolutivos de conducta que sirven para poder evaluar si su desarrollo va siguiendo las pautas normales. En caso de existir algún tipo de problema neurológico, el proceso evolutivo puede ver afectado dándose entonces detenciones o desviaciones del desarrollo neuromotor, cognitivo y social. En caso de haberse dado en el período prenatal, o inmediatamente después del nacimiento, situaciones que causan autismo infantil, vamos a observar algunas de esas alteraciones del desarrollo en los niños afectados. Tales anomalías pueden pasar desapercibidas para las personas no acostumbradas a detectarlas. Las madres que han tenido hijos anteriormente, es posible que sí puedan notar los cambios, igual que los profesionales con experiencia en el campo del desarrollo infantil temprano.

Desde los primeros días de vida, los niños fijan su mirada en las personas que les hablan o los atienden. A las pocas semanas muestran interés por objetos cercanos y les agrada escuchar la voz de las personas que lo cuidan, respondiendo con sonrisas, silenciosas primero y ruidosas después; se tranquilizan cuando estas personas lo cargan o se inquietan cuando no lo hacen; a los pocos meses estiran los brazos cuando quieren que los carguen; se muestran confiados ante otras personas de la familia con quienes viven y se sienten confundidos antes personas extrañas, lo que suele darse entre los 6 y 8 meses de edad; poco después les gusta imitar acciones y gestos, así como captar la atención y participar en juegos muy simples: buscar objetos que se le esconden en la mano, tapar y descubrir la cara y otros similares. Llegando

al final del primer año, inician el proceso de aprender a conocer su individualidad y a afirmar su propio yo. Las adquisiciones del desarrollo perceptivo y motor, como seguir ampliamente con la mirada, distinguir objetos y personas lejanas, pararse, gatear y caminar le permiten seguir avanzando en el desarrollo de las habilidades cognitivas y sociales.

El niño con autismo temprano no suele presentar retardo en su desarrollo motor, a menos que tenga un trastorno de otra índole, dentro de cuyas características se de la conducta autista, como es el caso de los niños que van a presentar también discapacidad intelectual por lesiones cerebrales o anomalías genética, pero lo que sí se afecta en ellos es el comportamiento social y comunicativo. El apego afectivo con la madre (o con quien haga de madre) es uno de los puntos clave del desarrollo emocional del niño, expresándose mediante una interacción afectiva y física entre ambos. Se puede decir que en los primeros meses de la vida, el lactante no se percibe como un ser separado de su madre, sino como formando una sola persona; ella es su primer punto de apoyo para crear un sentimiento de seguridad mediante la satisfacción oportuna de sus necesidades básicas. El apego falta en niños que han sido criados en asilos donde no han tenido una figura fija que ejerza el rol materno, o cuando por algún problema mental de la madre, ésta no ha podido crear un lazo emocional entre ella y su hijo. Sin embargo, en el autismo, son las madres las que se sienten invadidas por un sentimiento de extrañeza cuando no obtienen de parte del niño de pocos meses una respuesta normal al hablarles, cantarles o cargarlos, sintiéndolos más bien alejados afectivamente y con la mirada algo perdida. Existe en el lactante autista una actitud de alejamiento y contacto visual superficial, breve y sin significado social. El proceso de apego no se suele dar normalmente, continuándose después con un aparente desinterés por establecer contacto con los padres y los demás familiares, y tardan además en llegar a la etapa en la que empiezan a sentirse a disgusto o atemorizados cuando se encuentran ante figuras extrañas.

Otro aspecto del autismo de aparición precoz, es la incapacidad para desarrollar habilidades pre lingüísticas como la jerga, la imitación social, la utilización adecuada de los objetos y juguetes y la pobreza de imaginación en el juego. Se llaman habilidades o destrezas pre lingüísticas porque preceden y estimulan el desarrollo del lenguaje expresivo y comprensivo; son actividades que les facilitan la formación de esquemas mentales sobre los cuales desarrollarán sus capacidades de pensamiento preoperativo y operativo posteriormente, y que a su vez impulsarán las destrezas de tipo lingüístico.

Los juegos simples que mencioné y que normalmente agradan mucho a los niños a esas edades, al niño con autismo no le serán de interés o agrado, no haciendo ningún tipo de gesto o conducta que indique que está participando en el juego. Cuando ya está gateando o caminando, no llega a tener, como sucede normalmente, a los padres o personas conocidas como puntos de referencia para obtener el significado de las cosas, llevárselas y mostrárselas, experimentando así experimentar el contexto de seguridad desde el cual pueden explorar con confianza su mundo circundante. Algunos expertos opinan que el fallo para iniciar una atención conjunta en una dirección o actividad con el adulto (conocido), discrimina en un 80 o 90% a los autistas pequeños de los que tienen otros retrasos del desarrollo.

Todo aquel que ha tenido hijos o ha pasado tiempo cuidando u observando niños de estas edades, sabe que éstos se muestren inquietos o lloran desconsoladamente cuando se les deja solos un momento, o cuando nos alejamos sin que puedan vernos. Igualmente es habitual observar en ellos como les gusta explorar su ambiente inmediato y tomar objetos para llevárselos a la boca, pero también para llevárselos al adulto y colocarlos en su mano o simplemente para mostrárselos, así como el interés

que muestran al sentarnos con ellos en el suelo para involucrarnos en su juego, aunque solo sea para estar allí como espectador o participando con algunas expresiones verbales y gestuales como: ¡oh!, ¡bien!, ¡se cayóoo!, etc. Son ejemplos de actividades de atención conjunta en direcciones específicas hacia las que el pequeño autista no muestra inclinación. .

Otra característica más o menos común en los autistas de pocos meses, es su irritabilidad y su resistencia a ser calmados cuando están muy contrariados o cuando tienen dificultades para conciliar el sueño. La irritabilidad no es, por supuesto, una peculiaridad específica de ellos, pudiendo darse en niños con otros problemas, ni tampoco se da en todos, ya que unos autistas serán muy pasivos y poco demandantes, mientras que otros sí reaccionarán fácilmente a estímulos y situaciones incómodas con mucha irritación y llanto intenso. No son tampoco raros los problemas de alimentación, lo cual desespera más a las madres y abuelas. Puede suceder que los pediatras reciban la visita de madres de niños con autismo que están presentando problemas de sueño, de alimentación o irritabilidad constante, y no logren descubrir cuál es el problema de fondo. No quiere decirse con esto, que los niños con autismo no puedan sufrir concomitantemente de otros problemas de salud que les causen trastornos de sueño, de alimentación o incomodidad, como las molestias gastrointestinales, las infecciones de oído, etc., pero incluso sin que dichas patologías estén presentes, los niños afectados de autismo tienen más tendencia a los problemas conductuales mencionados.

Autismo después del primer año de vida

Pasado el primer año, si el niño no había presentado ningún problema en su desarrollo e incluso ya había iniciado el emisión de algunas palabras como *papá, mamá, leche,* etc., aunque no fuera con la pronunciación correcta, puede darse una brusca detención de lo adquirido en los aspectos de comunicación social y emocionales. Se dice entonces que se trata de un caso de autismo regresivo. No entraré a tratar sobre las diversas hipótesis que se han manejado sobre tal fenómeno porque no es el lugar para hacerlo y porque ya se ha mencionado algo al respecto en capítulos previos, pero sí diré que es causa de mucha especulación y controversias debido a lo edad relativamente avanzada en que aparece y por lo abrupto de su inicio. Puede darse el caso de haber coincidido con un cambio en la familia, la entrada a una guardería u otra circunstancia ambiental, lo que ha predispuesto a muchos a pensar en una causa emocional, pero la ciencia médica y psicológica moderna se inclinan a pensar en causas más biológicas, endógenas, exógenas o combinadas. Se comprenderá que un cambio tan repentino sorprende sobremanera a padres y médicos del niño, quienes ya estaban hechos a la idea de su condición aparentemente normal.

Tanto si se trata de un niño con autismo regresivo como temprano, las peculiaridades conductuales serán similares. Como síntomas básicos o definitorios, están los que forman la tríada tradicionalmente expuesta por todos los clínicos en la literatura mundial y que consiste en: 1) la incapacidad para entablar contactos sociales y afectivos con las demás personas; 2) la ausencia, retraso o desviaciones del desarrollo de las capacidades lingüísticas; 3) la tendencia a presentar conductas estereotipadas y repetitivas, así como resistencia a los cambios de rutinas. Cada punto de la triada puede expresarse por una serie de síntomas que varían de una a otra persona autista, pero creo que el primero de ellos, la incapacidad social, es el principal: sin esa cualidad no existe autismo propiamente dicho, aunque, como ya anoté más arriba, pueda variar con el tiempo.

1) **Déficit de la cognición social**

Las anomalías estructurales y funcionales cerebrales que conducen a una persona a ser autista, lo hacen produciendo fundamentalmente una deficiencia cognitiva profunda, de la que forma parte un fallo de la cognición social, la cual ha sido definida como "*la habilidad para considerar y diferenciar entre creencias, pensamientos, sentimientos e intenciones de uno mismo y las de los demás. Esto incluye la comprensión del significado de la información social y el conocimiento de cómo actuar apropiadamente, habilidades que son importantes para la comunicación y la relación exitosa con los demás".* El fallo de la cognición social supone pues la incapacidad del autista en estos aspectos que la definición anterior incluye.

Los individuos autistas, debido a esta falta de habilidades sociales en su amplio sentido, parecen estar "en su propio mundo", aislados de los demás aunque estén muy cerca, actuando como si las personas y los objetos fueran de la misma categoría de cosas. Es por eso que se les califica de "autistas". El aislamiento social es más evidente en los primeros años de la vida y después en las personas que no han logrado mejorías por la razón que fuere.

La vida social característica se manifestará por conductas como:

- Incapacidad y/o desinterés por hacer amistades.
- Falta de juego cooperativo con los demás niños.
- Ausencia de empatía e incomprensión de las conductas y actitudes sociales de otras personas.
- Insensibilidad ante las adversidades del prójimo.
- Limitación en el control y predicción del entorno.
- Inadaptación e incomprensión de reglas de juego y convivencia, igual que de los tabús y significados de las conductas de tipo sexual.
- Problemas de autocontrol derivadas de esa carencia de entendimiento de situaciones y circunstancias sociales.
- Actitudes y comportamientos impertinentes, inoportunos, como las risas inmotivadas, acostarse en el suelo o en una esquina mientras chupa uno de los dedos de la mano, manipular sus genitales en público, tomar cosas ajenas sin permiso, gritar sin necesidad, etc.

Un rasgo habitual es la no fijación de la mirada en el rostro de quienes intentan comunicarse con ellos, situación que confunde y desesperar a muchas personas que no comprenden el por qué de esta actitud, la cual parece ser ocasionada también por una deficiencia neurológica central que da lugar a una dificultad para extraer información relevante de la región ocular, incluyendo la dirección de la mirada, según apuntan algunas investigaciones recientes.

Autores como Gutstein, nos dicen que los autistas no son capaces de tener vivencias de experiencias compartidas. La experiencia compartida se refiere a *"cuando se interactúa sin otra finalidad en mente que compartir parte de nuestro mundo con otros. Se tiene motivación por el descubrimiento y la creatividad mediante la mutua y cuidadosa introducción de la novedad".* Sus conductas son casi exclusivamente de tipo instrumental, es decir, son medios para conseguir lo que se desea o se necesita. Así, aprenden a establecer contacto visual, señalar y pedir cosas, hacer preguntas para obtener lo que quieren y seguir, bajo entrenamiento, normas sociales básicas, lo que les permite funcionar de manera más eficiente pero rígida en comparación con las demás personas. En la vida típica de la persona con autismo (insisto: si no ha habido una intervención terapéutica efectiva), no hay lugar para la espontaneidad social, para

la variabilidad, la interacción por el placer de comunicarse y hacer actividades en conjunto para lograr fines comunes.

Cuando un niño con autismo llega a algún lugar por primera vez, su mirada vaga por todo el lugar sin fijarse de momento en alguna persona u objeto en particular. Pocos minutos después, se centra en algo específico, que generalmente es un objeto no muy relevante dentro del contexto, para manipularlo, llevárselo a la boca, a los bolsillos o encerrarlo en su mano, para poco después dejarlo y continuar vagando por el área, acabando acostado en un sofá o en el suelo. Cuando se le habla, o no responde o lo hace repitiendo la misma frase que ha escuchado, es decir, con ecolalia. Si ya está familiarizado con el lugar, suele dirigirse directamente a un objeto o lugar ya conocido por él o ella, en el cual parece concentrarse, aunque en realidad es un contacto más bien mecánico y superficial. Así, si se dirige a una mesita con una revista, por ejemplo, lo que hace es empezar a pasar las páginas dando una mirada breve a las imágenes si las hay, mientras emite algunos sonidos o hace algunos gestos estereotipados como agitar las manos o los brazos. Otras veces, la actitud del autista, después de algunas acciones como las que he mencionado, es dirigirse a una ventana y quedarse varios minutos mirando a través de ella sin ninguna finalidad especial. Después de estar algún tiempo en un lugar cerrado como un salón de terapia, un aula u otro, es muy posible que empiece a sentirse incómodo y quiera salirse, o a pedir a su mamá o a la persona encargada por estar ya habituado a que es con ella que se va a casa.

2) Los trastornos del lenguaje

El desarrollo del lenguaje de los autistas tiene que ser comprendido como consecuencia del trastorno cognitivo que constituye el núcleo básico del síndrome. Los problemas del lenguaje son inicialmente, tanto expresivos como comprensivos, enmarcándose dentro de la gama de deficiencias que origina ese trastorno de la cognición, como la incapacidad para entender las conductas y actitudes sociales de los otros, la carencia o pobreza de la facultad imaginativa, la falta de coherencia para integrar formas distintas pero complementarias como el habla y los gestos faciales, la no necesidad de comunicar afectos y pensamientos y la reducida tendencia para integrar información a nivel de los lóbulos frontales.

Entre los trastornos del lenguaje y el autismo se ha pensado que hay una relación muy estrecha, no solamente clínica y fisiopatológica, sino también genética. No obstante, existen diferencias importantes entre los problemas del lenguaje de un niño que no es autista y otro que sí lo es. De esto me ocuparé cuando me refiera al diagnóstico diferencial.

El trastorno lingüístico de los autistas varía en una línea continúa desde la ausencia total de lenguaje verbal inteligible y permanente, hasta una capacidad de producción verbal con muy ligeras diferencias con el habla normal, tal y como sucede en los casos de mayor capacidad intelectual. En el medio, se sitúan los que desarrollan lenguaje pero con una serie de características anómalas de orden sintáctico, semántico, pragmático y en menor medida fonéticos.

Es obvio que las dificultades para la comunicación verbal, tanto en la capacidad expresiva como en la comprensión, ponen un límite importante al desarrollo de las habilidades sociales con todo lo que esto implica. Mientras más grave la limitación lingüística, más lo será también la adquisición de esas destrezas y menor posibilidad de desarrollo del potencial intelectual. Por supuesto que la forma en que evolucione el lenguaje de un niño con autismo, también estará condicionada a la posibilidad de que reciba una habilitación adecuada.

En términos generales, las peculiaridades del lenguaje en las personas con condición de autismo consisten en:

- Dificultad para la comprensión del lenguaje verbal y no verbal. Su incomprensión es mayor ante oraciones complejas. Lo que les impide seguir una conversación. Esto se debe a la incapacidad para decodificar los sonidos del habla.
- Ausencia de gesticulación para comunicarse acompañando a la emisión de sonidos.
- Habla pobremente modulada y carente de tonalidad emocional, lo que impide la utilización del lenguaje verbal para transmitir emociones o sentimientos, además de otros significados.
- Imposibilidad de captar las sutilezas emocionales a través del habla aunque vaya acompañada de gestos, así como el lenguaje en sentido figurado.
- Dificultad para evocar la palabra adecuada a lo que se quiere transmitir, lo que conlleva al uso inadecuado de vocablos y a no ser comprendido.
- Inversión de pronombres: uso de la primera, segunda y tercera personas de forma incongruente
- Ecolalia o repetición exacta y sin comprensión de lo que se escucha. Esta ecolalia puede darse forma inmediata o tardía.
- Falta de discernimiento de cuando iniciar una intercambio verbal, cuando detenerse para escuchar, además de tendencia al monólogo.
- Incapacidad para evaluar la necesidad de ajustar su conversación a la comprensión del interlocutor, analizando las señales tanto verbales como gestuales que lo indican.
- Tendencia al habla pedante especialmente en los autistas de tipo Asperger.
- Hiperlexia o lectura mecánica no aprendida pero sin comprensión de lo leído, lo que también muestran de forma característica muchos niños de tipo Asperger.
- Neologismos o palabras inusuales.

No obstante, lo más llamativo de las deficiencias lingüísticas de los autistas es la ausencia o pobreza de lenguaje pragmático. Su habla no suele tener valor práctico, no siendo un instrumento útil para relatar experiencias o transmitir vivencias internas. Los autistas de menos nivel cognitivo o funcional, cuando tienen ya alguna capacidad de emitir palabras, su conversación es muy limitada y simple, adquiriendo alguna cualidad pragmática pero muy restringida a necesidades básicas, como por ejemplo: *quiero galleta o quiere galleta* (error en la referencia personal), *niño viene, ¿mamá no?…*

No debemos olvidar, como ya he mencionado, que las habilidades lingüísticas varían mucho de unos autistas a otros, siendo mucho mejores en aquellos de más capacidad intelectual y menos compromiso de las funciones cognitivas, como suele suceder en los subtipos llamados de alto nivel y Asperger.

3) Síntomas relacionados con las actitudes y las conductas repetitivas.

Estos síntomas forman el tercer grupo del síndrome de autismo y también se relacionan estrechamente con los dos anteriores, las deficiencias de la cognición social y del lenguaje.

La rigidez es la tónica general de casi toda la conducta del autista. Su incapacidad para poder tolerar las variaciones, lo cual le genera estados de ansiedad, lo lleva a una resistencia habitual a cualquier tipo de cambio que pueda alterar sus rutinas diarias. La tendencia es a centrarse más en los aspectos invariables, los cuales le representan mayor significado. De esto se deriva su fuerte inclinación al apego a

determinados objetos, a perseverar en ciertos temas, actividades rutinarias y reglas. Lo que se ha calificado como intereses obsesivos, no tienen el carácter que tienen las manifestaciones de un síndrome obsesivo compulsivo, cuya característica es estar muy ligadas a pensamientos de tipo supersticioso (p. ej., Si no hago esto, pasará esto otro), pero son similares en el sentido de conjurar la ansiedad y proporcionar seguridad, aunque esta última es breve y requiere de una constante actividad impulsiva, mientras que los intereses restringidos del autista son su forma natural de actuar.

Sin saberlo, la persona autista necesita tener control de lo que sucederá cada vez que se comporta de una manera o realiza una actividad, lo que marca mucho sus encuentros con las demás personas. El único medio de satisfacerse con encuentros sociales, nos dice Gutstein, es el de descubrir vías que le permitan predecir o controlar esos eventos. Cuando no se logra este control, o la expectativa de un resultado esperado, se producen en él o ella estados de frustración y rabietas. Así, si participa de un juego con otra persona, no puede comprender que a veces se gana y se pierde, sino que su expectativa es la de ganar, por lo que el compañero de juego no debe interferir con eso. Los personas con las que participa en ciertas actividades, pueden ser sustituidas por otras sin con ellas no se pueden lograr los objetivos esperados, lo que se debe a que no existen lazos afectivos que hagan preferir a alguien en especial, salvo en los casos en los que la compañía de alguna persona determinada sea parte de una “rutina”.

Hay una total confianza en normas, reglas y acciones rígidamente estructuradas, lo que no permite la flexibilidad y la adaptación de muchas circunstancias sociales y escolares. En la vida estamos sujetos a momentos en los que hay que seguir ciertas normas, como cuando se debe esperar el turno en una fila, o cuando manejamos en las calles bajo el control de las señales de tránsito y los semáforos, etc., pero la mayoría del tiempo vivimos ajustando la conducta al momento, haciendo variaciones que no están sujetas reglas fijas. La vida de todos nosotros es en general, versátil, dinámica; nos mantenemos siempre evaluando las situaciones para adaptarnos a ellas, tomando en consideración las acciones de aquellos con quienes interactuamos. En los autistas no existe esta capacidad de adaptación mediante la observación y evaluación de las actitudes y emociones de los otros. Es como si el lema fuera: “las cosas son como son y no pueden ser de ninguna otra manera” y “si esto es lo que tiene que pasar, así debe ser y no de otra forma”. Es muy posible que la rigidez del autista y su resistencia a los cambio, tengan relación, en lo neurológico, con alteraciones funcionales de regiones del lóbulo frontal.

Los movimientos repetitivos estereotipados, es decir, movimientos que son siempre los mismos y que se ejecutan de manera frecuente y constante, están fenomenológicamente muy ligados a las cualidades que he descrito en los párrafos precedentes. También se piensa que tienen su fundamento en alteraciones neurobiológicas profundas con afectación de ganglios basales. Los más frecuentes son el aleteo de manos, la agitación de brazos, balanceo de cuerpo o cabeza estando sentados, giros con el cuerpo, muecas con los labios de la boca, retorcerse los dedos, taparse los oídos con las manos o los dedos, abrir y cerrar las manos, emisión de sonidos extraños y de determinadas palabras o frases, conductas autolesivas como morderse las muñecas y darse golpes con los puños en la cabeza. Los movimientos estereotipados repetitivos se observan más frecuentemente en los autistas de bajo nivel funcional, y de darse en los de más alto nivel, suelen ser menos duraderos.

Otros síntomas frecuentes en el autismo.

Las dificultades que afrontan los niños y jóvenes con autismo al no poder comprender ni ser comprendidos, originan conflictos que complican más la sintomatología básica. Las malas prácticas de crianzas como la excesiva permisividad o el maltrato y la violencia intrafamiliar, son factores que propician la emergencia de trastornos de conducta y emocionales en ellos. La conducta violenta es muy común sobre todo en niños autistas que viven situaciones similares en sus casas, aunque a veces es causada por agresiones sufridas de parte de otros niños. La agresividad puede ser también una forma de expresar rechazo a determinadas personas, como por ejemplo, compañeros de sexo femenino o más pequeños. Bajo situaciones de presión (psicológica, académica), pueden responder con agresiones, físicas o verbales, especialmente si tienen antecedentes que los predisponen a esas conductas. En el ejercicio de la profesión, he tratado varios casos de autistas adolescentes que maltrataban a sus madres, tías o abuelas, rompían cosas en la casa (lámparas, muebles, adornos, etc.) y se tornaban incontrolables teniendo que ser hospitalizados por algunas semanas.

Siendo muy propensos a las frustraciones y a la irritabilidad, las rabietas con o sin agresividad, se presentan en ellos reiteradamente, especialmente cuando no han sido enseñados a tener control sobre sus reacciones. No teniendo formas más adecuadas de expresar sus deseos o sus disgustos, lo hacen de esta manera que normalmente es propia de niños pequeños, pero que en los autistas puede prolongarse a edades más tardías.

Las conductas de escape o de evitación no son raras en ellos y se presentan sobre todo en ambientes escolares cuando están cansados y cuando están sometidos a programas que no se ajustan a sus intereses. Otras veces es el resultado de una necesidad de andar al aire libre haciéndose difícil soportar estar encerrado.

En el plano de la percepción, los niños con autismo muestran lo que se denomina responsividad sensorial auditiva selectiva, es decir, son capaces de dirigir la atención hacia la fuente de un ruido de baja intensidad, como quedar indiferentes ante otro de mayor intensidad. No se trata de que sean sordos ni de que tengan un problema auditivo, sino que la misma condición de ensimismamiento les predispone a esta selectividad auditiva. En algunos se da una hipersensibilidad auditiva que los induce a taparse los oídos con las manos, aunque esta conducta también se puede manifestar como una de tipo estereotipada repetitiva sin relación con la audición.

Son muy inclinados también a usar los sentidos táctil, olfatorio y gustativo. Pasar la mano por los bordes de una mesa, manosear objetos, especialmente los redondos y con superficies lisas, oler constantemente cosas y hasta personas, meterse cosas a la boca o pasar la lengua por lugares inapropiados, son todas conductas habituales en los autistas de más bajo funcionamiento y de menor edad. El uso preferente de los sentidos proximales como el olfato, el gusto y el tacto, son conductas exploratorias muy característicos de etapas evolutivas iniciales en el ser humano, podemos verlo comúnmente en niños menores de 3 años y en los que tienen retrasos en el desarrollo intelectual, lo que está indicando entonces, que los niños autistas más inclinados a estas preferencias sensoriales y que ya han pasado la edad en la que normalmente se dan, se hallan en etapas evolutivas aún muy inmaduras en relación a su edad cronológica

Los trastornos del sueño se dan en los autistas con mayor frecuencia que en la población considerada normal (66 y 45% respectivamente según un estudio de reportado en 2009). Una investigación realizada en la Universidad de California,

extensión de San Diego, apunta hacia la existencia de un patrón de ondas-sueño alterado en los niños con autismo.

Llegada la adolescencia, la falta de inhibición sexual en algunos autistas puede convertirse en un problema social importante, ya que es el tipo de conductas que generan reacciones más enérgicas y de rechazo de parte de quienes le rodean, especialmente en la escuela o el vecindario. La falta de comprensión de parte de los autistas de las convenciones y normas sociales, asociado a la llamada explosión hormonal sexual de la adolescencia, es una combinación que lleva a estas conductas inaceptables como la masturbación en público, o los ataques al pudor de otros niños o niñas. No es común verlo en autistas con alto funcionamiento intelectual, siendo más propio de los que presentan cuadros más graves. La exposición a actos sexuales en vivo, en revistas o películas de televisión, puede estimular en el autista más comprometido biológicamente este tipo de actos.

La hiperfagia (comer en exceso) también es propia de personas con autismo en los niveles más bajos de funcionamiento. Continuamente abren los refrigeradores y las despensas en busca de comida; comen con voracidad durante las comidas habituales del día; se desesperan y hacen pataletas cuando salen a la calle si los padres no le llevan cosas comestibles. Estas situaciones se tornan círculos viciosos porque los familiares, con el ánimo de evitarse un conflicto en la calle o en la casa, le dan de comer cuanto él o ella quieren, con lo cual se refuerza este hábito. Es posible que la hiperfagia sea también una manera de aliviar las tensiones, pero también un hábito que partiendo del placer de comer, se quiere repetir a cada rato precisamente porque el autista no logra controlar ni sabe lo que es ponerse límites cuando se trata de algo que le gusta. Si existe en ellos, debido a sus trastornos neurobiológicos, algún problema de tipo hormonal a nivel de hipotálamo o hipófisis que explique estas conductas alimentarias, aún no ha sido demostrado. Podría darse el caso de que en algún niño autista haya algo de eso, pero me parece que la mayor causa de la hiperfagia es la de un hábito reforzado sin que medie una alteración hormonal. En otros casos, el trastorno de la conducta alimentaria no es la hiperfagia sino una extremada selectividad en la preferencia de alimentos. Cuando se da esta conducta, el niño solamente acepta que le den un tipo específico de comidas: solamente quiere comer pastas, arroz, pancakes, etc. Creo que en esos casos está más clara aún la formación de un mal hábito desde los primeros años de la vida.

Subtipos de autismo

Lorna Wing y Judith Gould describían en 1979 lo que llamaron el “espectro autista”, *como “un continuo más que como una categoría diagnóstica, como un conjunto de síntomas que se puede asociar a distintos trastornos y niveles intelectuales, que en un 75% se acompaña de retraso mental, que hay otros cuadros con retraso del desarrollo, no autistas, que presentan sintomatología autista”.* El espectro autista incluye, según su concepción tradicional desde las autoras mencionadas, un grupo de trastornos que tienen en común la triada autística. No obstante, tal y como van evolucionando los conceptos, de lo que ya traté en el primer capítulo, podríamos hacer una diferencia entre trastornos autistas *per se* (o primarios si preferimos este término) y aquellos que entre muchos otros síntomas de orden físico y mental, tienen también rasgos de conducta autista. Para los propósitos de esta obra, interesan los primeros, por lo que incluiré como variantes de autismo aquellas que no debiendo su origen a causas genéticas o externas claramente determinadas, se diferencian en cuanto a su mayor o menor gravedad y al tiempo de aparición.

En cuanto al primer criterio, existe un continuo que va desde los casos con mayor intensidad de la conducta autista y de discapacidad intelectual, hasta los subtipos

como el llamado autismo de alto nivel dentro de los que, apartándome de la ortodoxia nosológica y clínica, incluyo al síndrome de Asperger. En relación al tiempo de aparición existen dos subtipos: el de inicio temprano (en los primeros 12 meses de la vida) y el regresivo de aparición más tardía (entre los 12 y 24 meses).

Es poco prudente hablar de pronósticos en una época en la que los avances en materia de habilitación y educación logran resultados antes insospechados, pero en términos generales de lo que se puede esperar, es que haya casos de niños con autismo que evolucionen mejor. No se trata de negar que todos puedan remontar muchas de sus limitaciones, pero tampoco de pecar de exageradamente optimistas, pensando que unos y otros llegarán a los mismos resultados independientemente de la intensidad de su autismo. Lo que sí debe quedar claro es que mientras más tempranas, más constantes y más efectivas sean las intervenciones de los profesionales trabajando en conjunto con los familiares, mejores serán los resultados obtenidos, sin importar si el autismo es más o menos grave.

Ya no debemos estar utilizando como criterio de bajo o alto funcionamiento en el autismo los tests de inteligencia. La primera razón es que estas pruebas están hechas en niños "típicos" y tratan de medir un factor de inteligencia único cuando sabemos que las inteligencias son múltiples. La segunda razón es la dificultad que implica el administrar un test de inteligencia a niños con características autistas, especialmente cuando se encuentran en lo más florido del síndrome, con escasa o nula expresión y comprensión del lenguaje, aislamiento social y emocional, bajo nivel de tolerancia, etc. Y la tercera razón, es que lo importante para hacer un programa de trabajo con cada niño, es analizar cuáles son las limitaciones y conductas específicas que necesita superar o mejorar, es decir, obtener un perfil de funcionamiento, lo cual no se puede obtener con un test tradicional de inteligencia. Posteriormente, en los niños que ya están en condiciones de someterse a ese tipo de exámenes, no hay objeción a que se les administren, pero siempre sabiendo que los resultados pueden dar información complementaria, especialmente en relación a las capacidades académicas, más no para hacer una categorización estática y sin significado real de un niño con condición de autismo.

El autismo de alto nivel y el síndrome de Asperger

Se conoce como "autismo de alto" nivel aquellos casos que tienen mayores habilidades intelectuales y lingüísticas, y por tanto, mejor adaptación social. Se distingue entonces de los de "bajo nivel" en que estos funcionan en niveles inferiores, con menos capacidades cognitivas, verbales y sociales. Dentro del autismo de alto nivel se sitúan a su vez una variedad de casos que difieren en cuanto a ciertos rasgos cualitativos y en lo cuantitativo. Es pues, un rango también amplio como lo es el de bajo nivel. No existe un límite claro establecido en relación a dónde se pasa del bajo al alto nivel. Estas son divisiones un tanto arbitrarias, habida cuenta de que se trata de una continuidad que no tiene límites precisos, y como ya dije, basarse en cocientes de inteligencia no es una manera objetiva de establecer esos límites. Lo mejor es, después de evaluar a cada niño, describir sus fortalezas y debilidades funcionales, y según eso, entonces considerar si está en un nivel alto o bajo dependiendo de qué tantas áreas funcionales tienen que mejorar y en qué grado. O sea, más que comparar con otros niños, la evaluación necesita ser muy individualizada.

El síndrome de Asperger

Este síndrome descrito en Austria por Hans Asperger en 1944 quien lo denominó "psicopatía autística", ha sido objeto de controversia debido a que algunos lo consideran una forma leve de autismo, mientras otros creen que es un trastorno

diferente aunque tenga algunas similitudes con aquél. Para su descubridor, se caracteriza por trastornos de la comunicación social igual que en el autismo, pero sin los trastornos del lenguaje y con mejor pronóstico debido a que existe una mejor capacidad cognitiva. Desde edades tempranas como los 3 años, los niños con Asperger pueden aprender letras o a leer aunque no comprendan inicialmente lo que leen (hiperlexia). El diagnóstico de síndrome de Asperger es más común hacerlo después de los tres años de edad, ya que antes los síntomas no son claros o no se manifiestan. El autor de este libro ha tenido algunos casos a los que hemos hecho el diagnóstico entre los dos y los tres años.

Aunque los con esta condición muestran una pobre integración a otras personas y conductas o actitudes similares a los autistas, como no mirar a la cara cuando se les habla o cuando quieren comunicarse, alejamiento afectivo, intereses restringidos y juego en solitario, su contacto afectivo con los padres es por lo general mejor. Fácilmente se tornan impacientes e irritables cuando no se siguen sus rutinas o deseos, o cuando se les contradice, llegando incluso a la agresión física. Muchas veces se muestran impertinentes debido a su incapacidad para discriminar situaciones sociales y cómo se debe actuar o expresarse de acuerdo a las circunstancias del momento. Es común en ellos apegarse a un determinado tema del cual se la pasan hablando, leyendo o dibujando. Este tipo de interés restringido puede durar de meses a años, provocando que los demás niños se alejen de ellos y les pongan epítetos como “loco” o “raro”.

Aunque el desarrollo del lenguaje en los niños con síndrome de Asperger es mejor que en los otros autistas, el habla tiene características que la diferencian de la de los niños no autistas. Es un habla poco expresiva, pedante, que está en función de sus propios intereses y no como un medio de comunicación social primordialmente. Por otra parte, a diferencia de la mayoría de los demás autistas, los que sufren síndrome de Asperger suelen tener dificultades de coordinación motora, especialmente de la motricidad gruesa, lo que les impide realizar ejercicios físicos y deportes con la agilidad necesaria, siendo esto una fuente más de frustración. No es raro que destaquen en algún área del conocimiento científico o académico, lo que sucede mucho más que en los otros autistas, lo que se debe a su mayor capacidad intelectual y a su dedicación muy selectiva a ciertos temas.

El criterio diagnóstico de la CIE-10 para este trastorno es el siguiente:

- Ausencia de cualquier retraso del lenguaje importante.
- Ausencia de retraso cognoscitivo clínicamente significativo.
- Presencia de déficit cualitativo en la interacción social como en el autismo.
- Manifestaciones repetitivas y estereotipadas, de intereses y de la actividad en general.

Esta clasificación lo equipara el término Trastorno Esquizoide de la Infancia y al de Psicopatía autística.

La literatura médica de los últimos años reporta los siguientes hallazgos relacionados con el SA: diámetro reducido del mesencéfalo, anormalidades en la integridad neuronal del lóbulo prefrontal y en las vías fronto-estriatales que causan alteraciones en la integración sensorio motora, disminución del tamaño de las mini columnas y sus componentes celulares más dispersos de lo normal, disfunciones en el hemisferio derecho con afectación de la sustancia blanca y alteraciones en genes localizados en la región 17p13, 3q21/34 y en el cromosoma X.

Las diferencias más acusadas con los demás autistas de alto funcionamiento son: mejor desarrollo de las habilidades verbales; menor restricción en la exploración del ambiente, adquisición más temprana de la autonomía, déficit más acentuado en la integración viso motora, la percepción espacial, la memoria visual y la formación de conceptos no verbales; desarrollo adecuado de las capacidades imaginativas; ausencia o escasa presencia de patrones motores estereotipados y repetitivos, expresando sus centros de interés en temas más de tipo ideativo y verbal; habla más fluida pero con características de pedantería y tendencia a la verborrea; mejor compresión de la información verbal y gestual proporcionado por el interlocutor aunque esas referencias son tomadas de manera ambigua; y en lo motor, mayor presencia de torpeza e incoordinación motoras y menos de estereotipias y conductas motoras repetitivas. Finalmente, en lo social, más interés por interactuar con otras personas aunque siempre en una dirección auto centrada y monotemática, así como mayor conciencia de las dificultades que enfrentan en estos intentos de socialización.

En consideración a las diferencias que se ven entre estos niños y los demás autistas de alto nivel de funcionamiento, es como se ha querido sostener la calidad de síndrome separado. Sin embargo, una mirada atenta a estas diferencias, nos indica que, en realidad, se trata de diferencias cualitativas pero sin afectar el núcleo sindrómico básico (la triada de Wing y Gould). Sigue habiendo en ellos dificultades de interacción social, de actividades de interés restringido y si no retrasos en el leguaje, sí peculiaridades del mismo que están fuera del patrón normal de desarrollo lingüístico. Los hallazgos genéticos no son suficientes como para definir una etiología propia en este sentido, y los neuropatológicos son muy parecidos a los que se han reportado en otros casos de autismo. En mi opinión, no existe un argumento suficientemente válido para separar el síndrome de Asperger del grupo de subtipos de autismo.

Autismo de inicio temprano y autismo regresivo

Estos dos subtipos de autismo solamente tienen una diferenciación válida por el inicio de la aparición de los síntomas y la presencia previa de un desarrollo aparentemente normal en el segundo. El autismo de tipo regresivo se ha querido asociar factores endógenos como las vacunas, los metales pesados, las infecciones intestinales por levaduras, por bacterias, otras infecciones virales, etc. No se ha explorado aún la posibilidad de que sea causado por la activación de grupos de genes que hasta el momento de aparecer el síndrome, estuvieran inactivos o silenciados. Es muy llamativo el hecho de que las edades en que se da la regresión son muy similares, ya que si bien se da en un rango de 12 a 24 meses de vida, es más frecuente entre los 15 y 18 meses.

No se puede establecer diferencias cualitativas y cuantitativas de forma general para los dos subtipos, ya que ellas dependerán de otros factores que inciden en el desarrollo del síndrome de autismo, pero no hay razón tampoco para no considerar al autismo regresivo como una forma cuya distinción es el haberse iniciado más tarde.

Teorías psicológicas

Las madres refrigeradoras

En un intento por darle una coherencia al funcionamiento psicológico común a los autistas se han postulado algunas teorías, una de las cuales, la primera de todas en la historia de este trastorno, fue la del conflicto emocional según la cual el autismo era producido por una falta de apego madre-hijo, lo que era causado por madres poco afectivas, las llamadas “madres-refrigeradoras”. De acuerdo a esta teoría, muy influida por el psicoanálisis en boga a mediados del siglo XX, los niños “se encerraban en sí

mismos" al no encontrar en la madre el apoyo afectivo necesario para su normal desarrollo emocional. En la actualidad es muy raro que alguien siga defendiendo esta teoría que ha quedado completamente descartada al demostrarse que el autismo es una condición de índole neurobiológica y no primariamente psicológica.

La Teoría de la Mente

La Teoría de la Mente se sustenta en la capacidad muy temprana de los seres humanos para anticipar los estados de ánimo y las respuestas de las personas con quienes hacemos contacto cara a cara. Es por tanto una capacidad básica para lograr una adecuada interacción personal y social, lo que conlleva la comprensión de los demás y poder, de acuerdo a las circunstancias, ajustar nuestro comportamiento y nuestra actividad mental para poder estar en consonancia o manipular de alguna manera, la actuación y las ideas de los demás.

El clínico inglés Baron-Cohen aplicó esta teoría a la explicación del comportamiento social de los autistas. De acuerdo a él, ellos tienen una deficiencia de esta capacidad que describe la Teoría de la Mente y, por tal razón, presentan incapacidad para "meterse" en los estados mentales de los demás, falla en las respuestas empáticas, baja frecuencia en la intencionalidad de juego espontáneo con temas sociales, deficiencia significativa para comprender que se puede manipular las creencias de otras personas mediante la predicción de sus acciones y para comprender las creencias y los fines de los otros o situarse en su perspectiva. La ausencia de afectividad y su conducta social característica tendrían así su fundamento.

El pensamiento sistematizador

Baron-Cohen ha lanzado otra hipótesis muy novedosa que reafirma la idea del autismo como una afección heredada. Esta hipótesis parte de la sugerencia de que existen dos tipos de pensamiento: el empático y el sistemático. El primero es la capacidad de predecir y responder a la conducta de agentes, usualmente personas, infiriendo sus estados mentales y respondiendo a estos de forma emocionalmente apropiada. El segundo es el modo de pensar en el que predomina la tendencia a la comprensión de las cosas en términos de leyes o reglas como en los sistemas matemáticos, mecánicos, naturales o sociales. Estas formas predominantes de pensar se reflejan de diversas maneras en las conductas de las personas. A nivel de la población humana, las mujeres son fuertes empatizadoras y los hombres fuertes sistematizadores. Esto no quiere decir que no hayan mujeres sistematizadoras y hombres empatizadores, solamente que ambos sexos representan típicamente estos modos de pensamiento. El autismo representaría un extremo de este patrón mental sistematizado de los hombres (falla en la empatización y reforzamiento de la sistematización), lo que a su vez sugiere que aspectos específicos de la neuroanatomía de los autistas puede ser también una forma extrema de la neuroanatomía masculina.

Según el autor citado, si dos personas fuertemente sistematizadoras tienen hijos, estos pueden heredar a través de los genes esta tendencia mental en forma extremada y desarrollar un autismo infantil. Sin embargo, el exponente de esta hipótesis advierte que no está afirmando que todo es producto de una acción genética, y solamente está haciendo ver que los aspectos biológicos deben ser tenidos en cuenta no atribuyéndolo todo al ambiente. Estas hipótesis se siguen estudiando y no se puede decir aún que sean concluyentes ni mucho menos, aunque para muchos no dejan de ser muy sugestivas e innovadoras.

La Teoría de la Coherencia Central

Otra teoría es la de la coherencia central postulada por Frith en 1992. Según ella, en la percepción de estímulos por parte de las personas normales, se les interpreta y se les asigna un significado según el contexto en el que se dan, pero en los autistas los estímulos se percibirían aislados de su contexto, lo que impide entender o darles un significado coherente, y centrarse más en detalles y no en el sentido global de la situación.

La incapacidad para autoconocerse

Científicos del Baylor College of Medicine postularon la tesis de que la dificultad básica de los autistas consiste en no poder reconocerse como una entidad aislada, más que en la incapacidad de responder a otros. Llegaron a esta conclusión después de estudiar con resonancia magnética funcional la actividad de los cerebros de adolescentes con autismo de alto nivel y el de un grupo control de atletas. Los sujetos fueron sometidos a estudio mientras imaginaban que estaban inmersos en algún juego deportivo y después en uno de tipo económicio (intercambiando dinero entre ellos). Durante estas sesiones, los investigadores encontraron que la actividad de los autistas era considerablemente menor en el área de la corteza cingular (relacionada con la auto respuestas). La disminución de esta actividad era mayor mientras más severos eran los síntomas de autismo. El patrón que dio la resonancia magnética funcional aporta, según los autores, un medio de diagnóstico rápido para el autismo

Los autistas con súper capacidades

Un grupo de personas con autismo presentan talentos que sobrepasan lo esperado incluso en aquellas que se consideran normales. Las "súper capacidades" más frecuentes son las que se relacionan con las actividades artísticas, las matemáticas, la música y la memoria. Se conocen casos de autismo con discapacidad intelectual que han aprendido a tocar el piano solamente de oídas; de otros que pueden dibujar rápido y con todo detalle los modelos que se les pone por delante; de los que son capaces de recordar hechos sucedidos muchos años atrás, p. ej., si tal o cual día de un determinado mes y año llovió, hizo buen día o sucedió algún otro evento en particular; en fin, casos de autistas con grandes dotes para las ciencias matemáticas y físicas. Los talentos especiales que exhiben algunos autistas, han hecho que el público tenga la creencia de que el autismo es una especie de condición misteriosa que siempre implica "genialidad". Los films de Hollywood han sido los promotores más importantes de esta creencia. Pero, la verdad sea dicha, la mayoría de los autistas no desarrollan tales genialidades, aunque muchos de los de alto nivel si pueden ser personas brillantes en determinadas áreas del conocimiento. De hecho, se ha afirmado que grandes personalidades de la filosofía contemporánea, de la informática y otras áreas profesionales, han sido personas con alguna forma de síndrome de Asperger.

Para explicar el fenómeno de las súper capacidades de algunos autistas y de personas con discapacidad intelectual grave pero sin autismo, se ha lanzado la hipótesis de que el hemisferio cerebral derecho finaliza su desarrollo antes que el izquierdo, quedando éste más tiempo a merced de factores nocivos, como puede ser el caso de la testosterona fetal que llega a niveles similares a las del adulto. Sobre el mismo tema, según Allan Snyder, de la Universidad de Sydney (Australia), el mal funcionamiento de un parte del cerebro parece desbloquear otras que en la gran mayoría de las personas permanecen "dormidas". La desconexión selectiva de un sector cerebral estimularía un desarrollo muy superior de las capacidades matemáticas, artísticas y otras. La posible desarmonía entre los hemisferios derecho e izquierdo fue apoyada por una investigación de la Universidad de California en San

Francisco, en la cual a un autista de 11 años con grandes habilidades artísticas, se le encontró problemas en el lóbulo temporal izquierdo y posteriormente, al estudiar a varias personas autistas con gran talento artístico, se descubrió que todos tenían algún problema en la misma parte del cerebro.

Otros científicos proponen que el desarrollo de los súper talentos en algunos autistas se debe al estilo cognitivo selectivo, que se centra intensamente en detalles o áreas específicas. Esta propuesta teórica no parece, en principio, incompatible con la anterior y posiblemente sean dos etapas de un mismo fenómeno neuropsicológico.

La co-morbilidad en al autismo

Co-morbilidad es la coexistencia de dos patologías o condiciones discapacitantes en una sola persona. La concomitancia de otros trastornos o condiciones discapacitantes en personas con autismo es más frecuente en los de bajo nivel de funcionamiento. La discapacidad intelectual es la más asociada al autismo y es uno de los factores que contribuye al bajo nivel funcional. Trastornos senso perceptivos como la sordera y la ceguera, cuando se asocian al autismo, contribuyen más al aislamiento social y emocional de la persona. No es raro encontrar niños autistas con más de una discapacidad sin que se llegue a dilucidar qué fue primero, si el autismo o las otras discapacidades.

La epilepsia es otra patología que puede acompañar al autismo en una tasa de incidencia mayor a la de la población normal. Dentro del campo de la conducta, el síndrome de hiperactividad también acompaña al de autismo con relativa frecuencia, aunque en tales casos hay que distinguir si la inquietud motora es causada por reacciones a situaciones estresantes del ambiente, o es de origen endógeno constitucional.

Una enfermedad de tipo metabólico que estudios recientes han encontrado asociada a grupos minoritarios de autistas, es un trastornos de la fosforilación oxidativa mitocondrial, la cual interviene en la producción de energía a nivel de estas estructuras intracelulares llamadas mitocondrias. Es un trastorno de tipo genético que da síntomas como fatigabilidad excesiva, retraso en el desarrollo motor y otras anomalías neurológicas.

CAPÍTULO 6

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El proceso de diagnóstico

Hacer el diagnóstico de autismo infantil no es algo que deba hacerse a la ligera y apresuradamente, es un proceso de varias etapas como expondré a continuación. No es prudente diagnosticar el autismo en una primera observación del niño, aunque el clínico esté seguro de que lo es; puede ser incluso que acierte, pero aparte de que puede también equivocarse, no es apropiado etiquetar al niño de forma directa, sin haber primero explorar la forma de abordar a los padres para comunicárselos. Dar un diagnóstico de una condición como ésta de forma tan imprudente es un acto de agresión contra los familiares.

Otro asunto es el de quién está en capacidad de hacer el diagnóstico. Ha pasado muchas veces que personas sin la adecuada formación médica o psicológica, se aventuran a decir a unos padres que su hijo o hija es autista. Aquí incluyo también a profesionales de la Medicina y de la Psicología que no tienen los conocimientos para hacerlo y, por supuesto, a otras personas como maestros, trabajadoras sociales o terapeutas de diferentes áreas. Es posible que algunos de estos profesionales tengan un conocimiento amplio de los que es el autismo, pero la labor diagnóstica exige saber qué tipo de pruebas se deben hacer (no solamente psicológicas sino médicas), de cuáles otras condiciones y patologías se debe diferenciar (diagnóstico diferencial), como interpretar los resultados de las pruebas solicitadas, etc. Es preciso además conocer las características evolutivas de los niños para poder distinguir cuando una conducta es normal desde un punto de vista evolutivo y cuando no. Los profesionales sin las competencias adecuadas para esta tarea, deben abstenerse de dar el diagnóstico a los familiares. No quiere decir que no puedan formarse una sospecha de que están ante un caso de autismo, ni de que no puedan participar en una sesión de discusión del caso con los demás profesionales (médico y psicólogo) para aportar sus impresiones, pero sí cuidarse de ser los responsables de establecer y transmitir el diagnóstico. Creo que este es un tema que la mayoría de los buenos profesionales entienden y aceptan.

Los especialistas que están llamados en primera instancia a hacer el diagnóstico de autismo son los psiquiatras y neurólogos pediátricos, quienes desde que están en su período de entrenamiento, se están familiarizando con el autismo; y en segunda instancia, los psicólogos de niños, siempre y cuando hayan tenido experiencia trabajando con autistas y se apoyen en los médicos especialistas para recabar la información médica necesaria.

Al ver por primera vez un niño que es llevado a consulta porque no se sabe qué problema tiene y los padres, u otros especialistas, desean que se descarte la posibilidad de que se trate de un caso de autismo infantil, tenemos que seguir una serie de acciones en un tiempo no muy largo (cuestión de pocas semanas), dentro de las que están:

- La observación clínica inicial.
- Una historia clínica completa que incluya las características conductuales del niño en sus primeros meses de vida.
- Administración de un cuestionario o escala de síntomas de autismo (opcionales pero muy útiles).

- Un período de observación de unos días a unas dos semanas en la clínica y/o en otros ambientes como casa y escuela.
- Exámenes de laboratorio según requiera cada caso: pruebas de visión, de audición, metabólicas, genéticas y neurológicas incluidas las pruebas de neuroimagen (Tomografía computarizada cerebral, resonancia magnética cerebral o SPECT) en algunos casos.
- Evaluación del perfil funcional del niño y si es factible, pruebas de tipo psicométrico.

Para el diagnóstico del autismo infantil es necesario que:

- Que estén presentes los tres tipos de síntomas, aunque con el crecimiento y las terapias su intensidad haya disminuido.
- Que los síntomas se hayan presentado en los primeros tres años de la vida aunque su diagnóstico se haya diferido.
- Que los síntomas no se deban a otra condición o patología que explique los síntomas.

En el primer punto, es necesario que el niño presente como síntomas esenciales, los descritos en la tríada sindrómica: 1) las deficiencias en la interacción social; 2) las dificultades de la comunicación verbal y 3) las conductas repetitivas y las actitudes de resistencia a los cambios.

En el segundo punto, estos síntomas tienen que haberse iniciado antes de los tres años, ya que es muy poco probable que el autismo esencial o primario se manifieste después de esa edad; cuando así sucede, estamos generalmente ante un trastorno o patología diferente.

En el tercer punto, se hace referencia a las entidades nosológicas que como ya mencioné en capítulos previos, pueden cursar en alguna medida con rasgos de autismo, pero no son casos de autismo *per se*, teniendo además una etiología definida y una serie de manifestaciones físicas que no tiene el autismo. Más adelante en este capítulo me referiré con mayor detalle a ellas.

Una vez que se cree tener ya el diagnóstico, es importante que el médico observe las siguientes recomendaciones:

- Considerar el impacto del diagnóstico en la familia.
- No dar la información en términos confusos o equívocos. Utilizar la terminología apropiada.
- No crear situaciones de desesperanza ni de optimismo exagerado.
- No dar, bajo ningún concepto, predicciones pronosticas. Ante la pregunta de cómo será la evolución del niño, es preferible decir que debemos dar tiempo y confiar en que con las atenciones apropiadas puede dar mucho más de sí, resaltar además sus potencialidades.
- Dedicar tiempo para atender la ansiedad de los familiares.
- Ayudar a los padres a conocer las posibilidades de tratamientos y de educación.
- No dar información de manera abrumadora: empezar con lo más importante.
- Permitir que los padres hagan todas las preguntas que quieran y responderlas con sinceridad y prudencia.
- Advertirlos de cómo utilizar la información que tengan al alcance en revistas o en la Internet.
- Facilitarles la comunicación con otros padres en situación similar o con asociaciones formadas por ellos.

La observación clínica inicial

Desde que el niño ingresa al consultorio o donde lo estemos recibiendo, debemos estar observando atentamente cómo es su apariencia personal, lo que nos puede decir algo sobre el cuidado que le dispensan en la casa; su relación con los padres; la forma en que explora el ambiente; la interacción con el profesional (su atención, sus respuestas, sus conductas de evitación o de huída, etc.); la manera en que utiliza los sentidos; sus conductas ante los requerimientos de los padres o del examinador; su forma de moverse, si presenta conductas repetitivas y estereotipadas; cómo es su lenguaje o si no lo tiene y su capacidad de tolerancia. La observación inicial es el primer paso de la evaluación diagnóstica y es de gran valor.

Motivo de consulta e historia clínica

Simultáneamente a la observación que debe seguir durante todo el tiempo que dure la consulta, se inicia la entrevista con los padres o familiares que acompañan al niño, saludando primero y preguntando inmediatamente después el motivo de preocupación. Procedemos entonces la historia clínica en la que además de los síntomas actuales, recogemos toda la información referente a los antecedentes familiares (patologías en la familia, relación entre familiares y entre éstos y el niño, condiciones socioeconómicas), prenatales, perinatales, período neonatal, desarrollo hasta el momento actual, enfermedades padecidas, tratamientos que ha recibido y cómo ha respondido a ellos, y antecedentes escolares si los tiene. Es un documento que no se finaliza en el primer día sino que se va alimentando de información a medida que vamos estudiando y tratando al niño. Es, obviamente, un documento confidencial al que solamente deben tener acceso los profesionales del centro donde se atiende el niño y, en casos especiales, los padres y otros profesionales externos al centro. Cuando el niño se atiende con especialistas que laboran en diferentes centros médicos, de habilitación o educativos, es necesario mantener una comunicación fluida mediante protocolos de intercambio de información, o mediante encuentros personales, reuniones de discusión para programación de atenciones.

Escalas o cuestionarios de síntomas der autismo

Las escalas son instrumentos que contienen preguntas o ítems relacionados con el trastorno o condición que se quiere investigar, presentados de forma que podemos obtener una valoración cuantitativa, permitiendo así dar un puntaje a las respuestas y crear una gradación de menos a más, pudiendo también facilitar, mediante análisis estadísticos, distinguir a quienes presentan o no dicho trastorno o condición. Una escala de síntomas de autismo debe poder permitirnos distinguir entre quienes son o no autistas; establecer diferencias cualitativas y cuantitativas entre quienes sí lo son; dar seguimiento a la evolución de los síntomas (cómo van cambiando en el tiempo); y para fines de investigación.

Existen varias versiones de escalas de síntomas del espectro autista en el mundo. En Panamá, he desarrollado una de mi autoría que he titulado *Escala de Síntomas del Espectro Autista*, la cual consta de 35 ítems o reactivos que se califican con 0, 1, 2 y 3 según la frecuencia con que se dan las conductas descritas en los ítems (nunca, pocas veces y muchas veces). La Escala da un puntaje directo que se obtiene sumando todos los puntos obtenidos en cada ítem, y un puntaje indirecto (0 a 100) que se logra llevando el primero a una tabla de conversión. Los niveles de autismo se inician desde los 21 puntos de puntaje indirecto.

Las escalas no deben ser utilizadas como medio de diagnóstico principal, sino como una fuente de información complementaria, cuya mayor utilidad es la de ser un

instrumento que facilita, aunque siempre de una forma algo convencional, un seguimiento más objetivo de la evolución de la sintomatología.

Los cuestionarios se diferencia de las escalas en que son documentos que contienen preguntas sobre el trastorno que estamos estudiando, pero sin contener valoraciones cuantitativas: son exclusivamente cualitativos. Obviamente, ambos tipos de instrumentos están hechos para ser administrados a los adultos que se relacionan con el niño autista o bajo sospecha de serlo, ya que éste no está en capacidad de autoevaluarse, como sí sucede en casos de niños y adolescentes normales que pueden contestar cuestionarios o escalas por sí mismos (como las escalas auto evaluativas de depresión, de autoestima, de relación con los padres, y otras desarrolladas para ser respondidas por ellos).

Exámenes médicos complementarios

Los exámenes médicos complementarios van dirigidos a investigar si existen alteraciones biológicas y de qué tipo. Las más comunes y casi obligadas son:

- El examen básico de sangre o hemograma.
- Examen de heces para detectar anomalías e infecciones intestinales.
- La química sérica que incluye datos sobre el funcionamiento renal, hepático y los niveles de calcio, fósforo, sodio, potasio y cloro.
- Examen de la función de la glándula tiroides.
- Pruebas de niveles de algunos metales pesados como mercurio y plomo.
- Electroencefalograma que nos informa sobre patrones de madurez del cerebro, indicios de posibles ataques epilépticos y otras anomalías del sistema nervioso central.
- Examen de visión y audición que pueden incluir pruebas de potenciales evocados (registros de la actividad eléctrica del cerebro, en respuesta a un estímulo especifico que puede ser de índole auditiva, somato sensorial o visual).
- Examen de tomografía axial computarizada cerebral.
- Análisis genéticos para detectar anormalidades cromosómicas y alteraciones de los genes.

Exámenes menos habituales pero que en el estudio de algunos individuos con autismo pueden brindar información útil son, las pruebas de tipo metabólico celular para detectar anomalías de la función mitocondrial, el examen de niveles de otros metales pesados menos comunes como el cadmio, el amonio, de las uroporfirinas (eliminación de porfirinas que se encuentra alterada en casos de intoxicación por metales pesados) y técnicas de radio imagen más sofisticadas como el SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography* o Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Simple), estudio de imágenes por la administración de isótopos radioactivos como el Tecnecio 99, los cuales se difunden por el organismo siendo captados específicamente por diferentes órganos y tejidos, a la vez que son capaces de emitir radiación gamma, que se detecta mediante una cámara de rayos gamma.

Evaluación del perfil funcional del niño

Paralelamente a la ejecución de las pruebas médicas complementarias, es importante ir elaborando un perfil del funcionamiento del niño, que es lo que realmente nos dará la información necesaria para programar actividades de trabajo en el proceso de habilitación.

La evaluación tiene que cubrir áreas como:

- Conducta emocional
- Conducta personal-social
- Habilidades motoras
- Habilidades cognitivas (percepción, integración, codificación, memorización y utilización de la información)
- Conducta adaptativa
- Habilidades lingüísticas
- Aprendizajes logrados

Estando de asesor en el Instituto Panameño de Habilitación Especial, desarrollé el *Inventario de Conductas y Destrezas para Niños con Necesidades Especiales (I.C.D.)*, instrumento evaluativo que facilita al docente de educación especial tener el perfil funcional de un niño incluyendo 12 áreas. El I.C.D. tiene además del aspecto cualitativo, el aspecto cuantitativo que permite graduar los puntajes para establecer niveles de funcionamiento. Se aplica a niños mayores de cinco años que en condiciones normales deben obtener un mínimo de 80 en el puntaje indirecto de cada área funcional, ya sea de conductas o de destrezas, aunque podría administrarse a niños más pequeños (como ya alguien lo ha hecho) haciendo los ajustes necesarios. El inventario abarca las siguientes áreas:

1. Conducta Emocional,
2. Trastornos de conducta
3. Conducta Social
4. Conductas y destrezas de higiene
5. Conductas de alimentación
6. Conductas y destrezas del vestir
7. Conductas y destrezas motoras
8. Otras conductas y destrezas adaptativas
9. Conductas y destrezas lingüísticas
10. Conductas y destrezas de juego
11. Conductas y destrezas de atención
12. Otras destrezas cognoscitivas

Tratándose de un inventario que deben aplicar los educadores especiales, se ha confeccionado con los trastornos de conducta que más comúnmente presentan los niños afectados por las condiciones antes mencionadas, y con las destrezas o habilidades básicas en cada una de las áreas del desarrollo: motora, lingüística, cognoscitiva, de las actividades de la vida diaria y de juego. Se aplica haciendo las preguntas a los padres o tutores del niño, o a las personas que lo conocen mejor, aunque algunas conductas o habilidades es mejor explorarlas mediante observación directa en el aula de apoyo.

No sustituye a otras pruebas o exámenes más completos de las áreas funcionales que puedan realizar los correspondientes especialistas en cada una de ellas, así como tampoco a una evaluación psicométrica completa, pero sí puede indicar cuál de estas evaluaciones se requiere para profundizar en el conocimiento de las conductas y habilidades de cada niño.

En la selección de los ítems nos basamos en la experiencia de más de treinta y cinco años trabajando en el área de la conducta normal y patológica del niño, así como en algunas fuentes bibliográficas relacionadas con su desarrollo. Existen otros instrumentos similares en la literatura mundial, pero al revisarlos, algunos nos parecieron muy extensos y poco prácticos para los educadores especiales en nuestro

medio como la Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud de la Organización Mundial de la Salud, mientras que otros se limitan a determinadas áreas del desarrollo como es la madurez social, la motricidad, el lenguaje.

Nuestro inventario debe ser aplicado cada cuatro meses (tres veces al año) a niños que están en proceso de habilitación y educación especial, para registrar si se han dado avances en las diferentes conductas y destrezas de las 12 áreas funcionales. Al final del documento, hay un patrón de gráfica sobre el cual se colocan los puntajes de las diferentes áreas para crear el perfil de manera visual.

En los niños incluidos en el sistema educativo regular, hay que investigar también los aprendizajes previos en temas académicos como pre lectura o lectura, aritmética y otros para poder hacer las adecuaciones curriculares necesarias.

Para los niños menores de 5 años, la evaluación puede hacerse con las pruebas de desarrollo que existen en uso desde hace mucho tiempo, como la de Gesell que explora cuatro áreas: motora, lenguaje, personal-social y funciones adaptativas; las Escalas Bayley que examinan áreas mental, conductual y motora; el Examen de Desarrollo Infantil de Denver que evalúa áreas motora, de lenguaje y social.

Cuando el niño con autismo tiene un nivel de lenguaje (hablado y comprendido) suficiente como para poder responder a pruebas donde éste es necesario, se le pueden administrar los test de inteligencia tipo WISC-R (Escala de Inteligencia Wechsler para Niños Revisada), Terman-Merrill y otras para examinar la organización espacial y temporal, como el Test de Bender, y para los que ya están en la adolescencia los inventarios de personalidad como el MMPI para adolescentes (Inventario Multifásico de la Personalidad-Adolescentes).

Diagnóstico diferencial

El proceso de diagnosticar implica saber si el cuadro de síntomas que nos presenta un niño son de un autismo esencial o primario, o si por el contrario, son parte de otros trastornos de origen y fenotipo diferentes. Empezaré por describir, en relación a estos últimos, aquellos que hasta ahora han sido colocados en las clasificaciones bajo el apartado de Trastornos Generalizados del Desarrollo (o *Pervasive Developmental Disorders*).

Síndrome de Rett

Este trastorno de no muy frecuente aparición (1 caso cada 10 a 20 mil niños), fue descrito por un neurólogo pediatra, el doctor Andreas Rett en 1966. Se da casi exclusivamente en el sexo femenino y cursa con manifestaciones somáticas de tipo neuromuscular y esquelético. Aparece después de un período de desarrollo normal, por lo general entre el final del primer año y el tercero.

Sus síntomas comunes son: pérdida parcial o total del desarrollo del lenguaje, flexión de los brazos hacia el pecho, movimientos estereotipados de retorcerse o frotarse las manos, falta de masticación adecuada de los alimentos por debilidad de los músculos de la deglución, babeo y protrusión de la lengua, marcha inestable, debilidad muscular o hipotonía que con el tiempo puede convertirse en rigidez o espasticidad, hiperventilación, desviaciones de la columna vertebral como cifosis y escoliosis causadas por problemas musculares, detención del desarrollo de la cabeza, pérdida del contacto social y mirada que parece atravesar a la personas sin establecer contacto y convulsiones epilépticas que puede llegar hasta un 80% de los casos. Los

síntomas van apareciendo en secuencia comenzando con la detención del desarrollo en la primera infancia, y en años escolares, la pérdida de las capacidades cognoscitivas, lingüísticas y sociales, los movimientos anormales, las manifestaciones musculares y esqueléticas más graves sin la presencia de otro trastorno neurológico que justifique un diagnóstico diferente.

Unos años después, hay pérdida de la deambulación, necesidad de transportarse en sillas de ruedas y de ser asistidos en sus necesidades diarias. La expectativa de vida es generalmente menor que la de los pacientes con otros trastornos como el autismo o el síndrome de Asperger, quienes pueden vivir el promedio de años de la población normal. En el Rett se incluso casos de muerte súbita. Las convulsione y los problemas respiratorios se incrementan con el pasar del tiempo. La vida en general de estas personas queda limitada al hogar y los hospitales.

Se cree que la causa en un 80% de los casos es una mutación dominante del gen MeCP2 (methyl-CpG binding protein 2) en el cromosoma X, específicamente en el locus Xp28 (otros lo sitúan en Xq27). Esta mutación produce una gran variabilidad de fenotipos clínicos, necesitándose que un cierto porcentaje de neuronas se vean afectadas para que se dé el fenotipo clásico. La anomalía genética da como consecuencia anormalidades en el desarrollo dendrítico en el cerebro anterior, relacionada con bajos niveles de factor de crecimiento neuronal, alta concentración de glutamato en el líquido cefalorraquídeo y deficiencia colinérgica. También se producen trastornos en la producción y eliminación de sinapsis en el período temprano de la neurogénesis. En el síndrome de Rett se dan conductas de tipo autista en una proporción que va del 80 al 100%.

Trastorno desintegrativo de la infancia o síndrome de Heller

También conocido como trastorno desintegrativo de la infancia, fue descrito por primera vez en 1908 por Theodore Heller quien lo llamó demencia infantil. Se caracteriza por una regresión profunda y general de casi todas las habilidades que el niño había adquirido en un período previo de desarrollo aparentemente normal durante los primeros 2 a 3 años de la vida. El inicio de los síntomas puede ser insidioso (semanas o meses) o agudo (en pocos días). En algunos casos es precedido en días o semanas por un estado emocional alterado con irritabilidad, ansiedad y disforia.

Una vez iniciado el proceso regresivo, el niño se deteriora en las capacidades lingüísticas (lenguaje expresivo y receptivo), motoras, sociales, de juego y de control de esfínteres. También aparecen otros síntomas parecidos a los del autismo como manierismos, movimientos estereotipados y repetitivos, resistencia a los cambios de rutina, pérdida de interés por el entorno y respuestas afectivas inadecuadas. Es más frecuente en varones que en mujeres y su aparición es muy rara: se calcula que es sesenta veces menos frecuente que el autismo infantil, lo que equivaldría a 1/60000 aproximadamente.

Después de llegar a un nivel de deterioro importante, el desarrollo se detiene y no progresa más. Ésta es la evolución del 75% de los casos. En algunos niños, la regresión es seguida por recuperaciones muy limitadas en el área verbal, mientras que en los demás el deterioro sigue progresando hasta que se produce el fallecimiento. Esto sucede cuando se da un proceso neurológico progresivo identificable. Los casos más graves cursan con alteraciones del electroencefalograma y convulsiones. En términos generales el pronóstico es malo y la mayoría de los que no fallecen, quedan afectados de discapacidad intelectual grave o profunda. El síndrome de Heller se asocia con autismo en una proporción similar a la del Rett.

El trastorno desintegrativo de la infancia se diferencia del síndrome de Rett en que éste es de aparición casi exclusiva en niñas, siendo diferentes los hallazgos neurológicos y genéticos. Otra distinción que hay que hacer es con el síndrome llamado “afasia adquirida con epilepsia” o síndrome de Landau-Kleffner, y se basa en que en este último, por lo general está conservada la inteligencia y no se dan los síntomas de deterioro social y motor como en el síndrome de Heller.

Algunas veces este síndrome puede ir acompañado de algún sustrato patológico cerebral identificable, pero no sucede así en la mayoría de los casos. Se sospecha que factores genéticos combinados con algún tipo de estrés ambiental provocan el depósito de sustancia amiloidea y la alteración de la transmisión sináptica durante el período de deterioro en lo que parece ser y una respuesta autoinmune. En cuanto a otras enfermedades degenerativas del sistema nervioso central, los estudios neurológicos e histopatológicos permiten el diagnóstico diferencial con casos en los que hay lesiones cerebrales evidentes. En relación a las demencias del adulto a las que se asemeja, la diferencias estriban en la ausencia de una lesión cerebral identificable (aunque se presume que existe una alteración neurológica), el hecho de que puede darse a veces algún grado de recuperación y que el deterioro social y de la comunicación tiene rasgos más típicos de autismo que del deterioro intelectual.

Síndrome de Angelman

Fue descrito por el doctor Harry Angelman en tres niños en al año 1965. Se da en uno de cada 25.000 niños según los estudios epidemiológicos. Está causado por la deleción de una parte del cromosoma 15 (15q11-q13) heredada por línea materna. También puede darse por translocaciones o mutaciones puntuales de un gen (Ube3a) de la misma región del cromosoma 15. Su herencia es de tipo autosómica dominante. Se presenta con microcefalia (cabeza pequeña), ausencia de lenguaje, ataxia, retraso psicomotor, convulsiones, movimientos anormales y espasmódicos, risas frecuentes, desviaciones de la columna vertebral, estrabismo, pigmentación clara de ojos y cabello, boca sonriente, barbilla prominente, labio superior fino, ojos hundidos, y tendencia a mantener la lengua entre los labios, hiperactividad, dificultades de aprendizaje, trastornos de alimentación y conducta autista hasta en un 75% de los casos.

Esclerosis tuberosa

La esclerosis tuberosa o enfermedad de Bourneville, abarca trastornos producidos por la mutación heredada de los genes TSC1 y TSC2 de las regiones 9q34 y 16p13. Su herencia es de tipo autosómica dominante aunque también puede aparecer por una mutación de-novo, sin que existan antecedentes familiares. Están afectados órganos como la piel, el sistema nervioso central, los riñones y el corazón. Las lesiones características son tumores en forma de tubérculos. Su incidencia es de 1 caso por cada 4000 a 7000 personas. Sus síntomas son retraso cognitivo, epilepsia, adenomas sebáceos (elevaciones rojas y muy vascularizadas en la piel de la cara similares a alas de mariposa, que se extienden de pómulo a pómulo pasando por el dorso de la nariz), manchas de color café con leche, áreas cutáneas blanquecinas y tumores en diversas áreas corporales incluido el cerebro. La frecuencia de síntomas de autismo en la esclerosis tuberosa es de aproximadamente 17 a 58%.

Síndrome del Cromosoma X Frágil o de Martin y Bell

En este síndrome genético, la tripleta CGG (citosina-guanina-guanina), que normalmente se repite de 6 a 50 veces, se encuentra repetida entre 200 a más de

1000 veces en una región de un gen del cromosoma X llamado FMR 1 (*frágil mental retardation 1*). Este gen regula la formación de una proteína llamada FMRP que interviene en el desarrollo de las conexiones entre células nerviosas o sinapsis. La zona del cromosoma X donde está este gen es Xq27.3. La repetición exagerada de la tripleta CGG produce una inactivación del gen lo que se traduce por trastornos del aprendizaje, discapacidad intelectual, trastornos de la comunicación social. La FMRP se encuentra en muchos tejidos pero especialmente en el cerebro y en los testículos. La herencia sigue un patrón dominante ligado al cromosoma X. El fenotipo se caracteriza fundamentalmente por testículos grandes después de la pubertad, tamaño corporal grande, tendencia a evitar el contacto ocular, comportamiento hiperactivo, frente u oídos grandes con una mandíbula prominente, cara alargada, orejas agrandadas, algunas veces con implantación baja, axilares agrandados, leve prognatismo, disfunción del lenguaje, ecolalia, perseverancia, tartamudeo, conducta que va desde amigable a violenta, onicofagia, pie plano en el 25% de los casos, tono muscular disminuido, limitación de la capacidad intelectual y trastornos de la comunicación. La asociación del síndrome de Cromosoma X Frágil con síndrome de autismo es, cuando se da, de hasta un 18 a 20%.

Otras patologías que pueden cursar con autismo pero con mucha menor frecuencia que las anteriores son:

La fenilcetonuria

Enfermedad heredada de forma autosómica recesiva, con una incidencia de un caso por cada 5000 niños. Se produce debido a la mutación del gen PAH ubicado en la región 12q22-q24.2. Esta alteración causa que se disminuya la enzima fenilalanina hidroxilasa que se forma por las instrucciones del PAH, lo que causa que el aminoácido fenilalanina no se procese para formar otro llamado tirosina, el cual a su vez es necesario para producir algunos aminoácidos, hormonas y melanina. Los casos no tratados con una dieta baja en fenilalanina desde muy temprano en la vida, cursan con: retardo del desarrollo e intelectual, convulsiones, microcefalia, movimientos anormales, trastornos de la conducta, defectos cardíacos, piel y cabello con poca pigmentación y un olor rancio peculiar como de ratón.

Síndrome de Cornelia de Lange

Se produce por una mutación en el gen conocido como NIPBL o Nipped-B-homolog (Drosophila) y en mucha menor medida por una mutación el gen SMC1A o *Estructural Maintenance of chromosomes 1A*. Ambos genes regulan la actividad de otros que intervienen en el desarrollo de diferentes partes del cuerpo. El gen NIPBL está situado en la región 5p13.2 y el SMC1A en Xp11.22-p11.21. En el caso del síndrome producido por la mutación del primero, la herencia es autosómica dominante, y en el caso de una mutación en el segundo, la herencia sigue un patrón ligado al cromosoma X. En varones, una copia alterada del gen ligado al X es suficiente para causar el síndrome, pero en mujeres, como tienen dos cromosomas X, la mutación debe darse en las dos copias del gen. Sus características fenotípicas son: microcefalia, hirsutismo (exceso de vellosidades), sinofridia (cejas unidas), micromelia (brazos cortos), nariz pequeña, criptorquidia, mandíbula pequeña, paladar en ojiva y discapacidad intelectual.

Síndrome de Prader-Willi

La pérdida del gen OCA2 (*Oculocutaneus albinism II*), localizado en 15q11.2-q12, es la causa de este síndrome. El gen citado induce la formación de la proteína P, la cual se encuentra dentro de los melanocitos, las células especializadas en la producción del

pigmento melanina. Se presenta en estos casos: estatura baja, obesidad a partir de los 6 años, hipotonía muscular, manos, pies y genitales pequeños, hipogonadismo y caries dentarias por hipoplasia del esmalte. La herencia es autosómica recesiva. La frecuencia es de un caso por cada 15,000 personas aproximadamente.

Síndrome de Noonan

Enfermedad heredada de forma autosómica dominante con mutación de un gen en la región 12q22, y caracterizada por talla corta, dismorfia facial, cardiopatía, hipotonía y criptorquidia. Se da un caso por cada 20,000 personas aproximadamente.

Es necesario resaltar que cada una de estas enfermedades presentan fenotipos muy propios que los diferencian del autismo infantil per se, el cual no suele mostrar estas anormalidades físicas ni una etiología genética tan definida.

Clínicamente, también debemos tomar en consideración otros trastornos psicológicos que en un momento dado podrían confundirse con el autismo. Los describo a continuación.

Trastornos específicos de la comprensión del lenguaje (disfasia congénita)

Los niños que nacen con dificultades de comprensión del lenguaje, con frecuencia exhiben comportamientos que los asemejan a los autistas, pero por lo general, no habiendo un sustrato neuropatológico de conexiones anómalas tan amplio y profundo como el de los autistas, muestran con el tiempo conductas sociales más apropiadas. Si bien su lenguaje estará retardado en comparación con los niños sin disfasia, desarrollan una especie de lenguaje interior coherente aunque no puedan expresarlo. Con las terapias de lenguaje suelen hacer avances que los llevan a adquirir el habla en mayor o menor medida. Lo básico que los diferencia del autismo es que son capaces de una mejor interacción social.

Discapacidad intelectual

El niño con retardo en el desarrollo intelectual no tiene que presentarse, la mayor parte de las veces, con síntomas de autismo. Por lo general, son niños que no muestran aislamiento y tratan de acercarse a los demás viendo a la cara directamente. Muestran conductas afectivas, aunque muchas veces sean pueriles o algo tontas; codifican mejor las señales gestuales y verbales, a menos que padezcan de un trastorno neurológico muy grave. Su capacidad de cognición social, aunque limitada, suele ser mejor que la de los autistas con excepción de los que presentan alto nivel de funcionamiento.

Esquizofrenia infantil

Muy rara vez se manifiesta antes de los 8 o 9 años de edad, siendo su época de aparición más común la pubertad tardía y la adolescencia. Se caracteriza por conductas delirantes y alucinaciones que no se dan en el autismo. El lenguaje está mejor desarrollado, o mejor dicho, evoluciona normalmente hasta la aparición de la psicosis, cuando pueden entonces surgir desviaciones del mismo, como habla tangencial, neologismos, habla muy rápida, mutismo catatónico y otras. La capacidad cognitiva, salvo los casos de personas con retardo intelectual que se han psicotizado, es normal aunque existan alteraciones del pensamiento.

Trastornos emocionales de la niñez temprana (timidez y el mutismo selectivo)

En estos trastornos emocionales no suelen haber anormalidades importantes del lenguaje, ni la insistencia en mantener rutinas ni movimientos repetitivos estereotipados, y su conducta, aunque evasiva, tiene el propósito de evitar la ansiedad y el temor, mientras que la falta de contacto visual del autista se da por la incapacidad de sentir la necesidad de la comunicación. Los niños tímidos y mutistas se tornan abiertos y confiados cuando están en ambientes familiares, mostrando conductas sociales y afectivas totalmente normales en esos momentos.

Trastornos senso-perceptivos (sordera y ceguera)

Aunque la ceguera y la sordera pueden estar asociadas a conductas autistas, especialmente cuando ambas coinciden en una misma persona (los sordos ciegos), si se dan de forma aislada, no cursan habitualmente con los síntomas de la triada autista. Algunos niños ciegos pequeños pueden desarrollar actitudes similares a las de los autistas, como los movimientos repetitivos, pero no son tan persistentes y generalmente se deben a falta de atención. Los niños sordos, pueden mostrarse inquietos y con un mayor grado de irritabilidad debido a sus dificultades de comunicación, pero no asilados socialmente ni con las conductas repetitivas o resistentes propias del autismo. Tanto sordos como ciegos pueden haber sido criados con demasiada permisividad y sobreprotección, haciéndolos más propensos a conductas caprichosas o de tipo oposicionista que no deben confundirse con las resistencias de los autistas.

CAPÍTULO 7

LA FAMILIA DEL AUTISTA

Atender personas con condición de autismo es impensable sin incluir plenamente a la familia. Los familiares no son solo quienes reciben el impacto del diagnóstico sino quienes conviven la mayor parte del tiempo con la persona afectada, debiendo ser, durante el proceso de estimulación y habilitación, los principales terapeutas. En épocas no muy lejanas, los profesionales trabajan dejando a la familia al margen, con un modelo de relación terapeuta-paciente casi excluyente. Sin embargo, además de vulnerar el derecho de la familia a participar activamente en esta relación, se ha demostrado ya suficientemente que si ella no se involucra en los tratamientos y educación del niño o niña, los resultados quedarán muy por debajo de las expectativas.

El ya muy bien conocido modo de reaccionar de los allegados a una persona ante su pérdida, consistente en negación, depresión y finalmente aceptación (o resignación), es similar a la que pasan los padres de un autista cuando se les confirma la condición de autismo del hijo. Naturalmente que influye el conocimiento que puedan tener aquellos de lo que es el autismo, que generalmente suele ser más inclinado a concebirlo como una enfermedad grave, una especie de catástrofe que cambiará la vida del niño y de ellos para siempre en forma negativa. Ha sucedido muchas veces que si los padres son personas de condición socioeconómica baja y con escasa formación intelectual, no solamente que hagan pocas preguntas, sino que además no sean informados con tanta disposición y detalle como lo exigen padres más preparados y de mejor nivel social. Qué duda cabe de que se trata de una discriminación inaceptable que debe ser desterrada de la actividad profesional de cualquiera que brinde servicios a niños.

Al recabar información para realizar una historia clínica del niño, es de importancia indagar aspectos de la vida familiar como:

- Quiénes forman la familia.
- Qué preparación académica poseen sus componentes.
- Cómo son los patrones de comunicación intrafamiliares.
- Si hay antecedentes de violencia intrafamiliar o de patologías mentales entre sus miembros.
- Las expectativas que tanto el padre como la madre tienen sobre el hijo o hija autista.
- Cuál ha sido el estilo de crianza hasta ese momento.
- Cuáles son las condiciones económicas y urbanas en las que viven.
- Las facilidades de atención médica y terapéutica que existen en el área donde habitan.
- Qué se puede esperar de los familiares en cuanto a su participación activa en la habilitación y educación del niño.
- Cómo se comportan durante las entrevistas.
- Cómo reaccionan cuando se les transmite el diagnóstico.

Toda la información así recogida, nos servirá para tener un conocimiento cabal de la familia, cuáles son sus puntos fuertes y sus puntos débiles, lo que permitirá entonces planificar con mayor objetividad y eficacia la atención que se les debe dar como parte del proceso terapéutico del autista.

Es indudable que las posibilidades de un niño de crecer sano y convertirse en una persona productiva, son mucho más prometedoras si vive en el seno de una familia sana, y en el caso de los que tienen una condición discapacitante, se hace aún mucho más importante. Los menores que presentan problemas de discapacidades están más expuestos a sufrir malos tratos, negligencia afectiva y abandonos que los que no las tienen. Además, la llegada de un niño "no típico" a una familia que no ha desarrollado lazos afectivos y patrones de comunicación saludables, puede ser motivo de conflictos entre padres por recriminaciones mutuas, problemas que pueden acabar en separaciones más o menos abruptas.

Consecuencias frecuentes en alguno de los padres, sobre todo en los primeros meses después de recibido el diagnóstico, son las perturbaciones anímicas como la depresión, los estados de ansiedad, la irritabilidad, el alejamiento afectivo, los problemas de sueño y el resentimiento. Ante tales situaciones, será parte de las atenciones el referir al padre o madre afectado a recibir ayuda psicológica individual, lo cual no siempre es fácil de lograr, ya que muchas veces, especialmente los padres varones, se resisten a aceptar que padecen algún trastorno de índole mental. Otras veces, la disfuncionalidad familiar previa o causada por la nueva circunstancia, será motivo de exponer a los familiares la necesidad de una consejería o una terapia para todo el grupo (excluyendo a los niños muy pequeños).

Llegados a este punto, creo conveniente recordar algunos conceptos sobre familia sana y familia disfuncional, los cuales he retomado de otra obra mía titulada *Psiquiatría Infantil y Juvenil con Orientación para Docentes y Padres de Familia*.

La familia sana, donde se vive en armonía y con un mínimo de conflictos se caracteriza por:

- Una clara definición de roles.
- Normas bien establecidas y definidas.
- Relaciones basadas en la confianza, el respeto mutuo y la generosidad.
- Ejercicio de la autoridad parental de manera firme, consistente y humana.
- Ausencia de violencia física o psicológica.
- Tolerancia y paciencia.
- Comunicación frecuente y afectuosa.
- Fomento de la independencia en los hijos.
- Aceptación de las diferencias individuales y del valor propio de cada uno de los miembros.
- Capacidad para superar rápidamente las crisis que pueden originarse en el proceso de crecimiento y desarrollo familiar.
- Adaptación a los cambios producidos por ese proceso.
- Apertura al mundo exterior pero conservando la idiosincrasia familiar.

Factores de riesgo que pueden malograr el intento de alcanzar una vida familiar óptima con las cualidades que hemos expuesto, son:

- Padres con baja o ninguna escolaridad.
- Padre o madre con alguna patología psiquiátrica grave (esquizofrenia, bipolaridad, paranoia, celotipia, alcoholismo, dependencia de drogas, depresión crónica, ansiedad extrema, sociopatía y otros trastornos de personalidad).
- Historia parental de traumas infantiles no superados.
- Conflictos maritales persistentes.

- Presencia de algún menor con trastornos temperamentales o de la conducta por factores no externos.
- Padres con conceptos erróneos sobre crianza y educación.

Las familias disfuncionales exhiben rasgos variables y de diferente intensidad como:

- Estilo disciplinario autoritario por parte de los padres, más frecuentemente el padre (o el padrastro). En estos casos las normas se imponen de forma dictatorial, sin posibilidad de explicaciones o diálogo, muchas veces arbitrariamente y los castigos suelen ser habituales, severos y desproporcionados. El ambiente que se crea en estos hogares es restrictivo y tenso. Los hijos se sienten nerviosos, atemorizados e inseguros, pero otras veces, si son de un temperamento más asertivo, pueden reaccionar con agresividad derivada hacia otras personas (hermanos, compañeros, la madre), o también, especialmente las adolescentes, con depresión o intentos impulsivos de suicidio.

- La comunicación verbal acostumbra a ser escasa y muy pocas veces de signo positivo; más bien está basada en la crítica humillante, los mandatos, la hostilidad y las discusiones de tono subido entre adultos, entre éstos y los hijos o entre hermanos. Los gritos y los insultos son habituales.

- El contacto afectivo entre los miembros de la familia no existe o se da raras veces de forma más bien superficial.

- El clima del hogar tiende más al caos que a la armonía y la disciplina es inconsistente. En situaciones en las que viven muchos adultos en la familia, la interferencia y la desautorización en la aplicación de las normas es algo común, sobre todo cuando los padres están en conflicto o están de por medio abuelos o tías que se sienten con derecho a intervenir.

- Puede haber una disposición abierta o encubierta de hostilidad y rechazo por parte de uno de los adultos hacia uno de los menores, lo cual se ve frecuentemente en la relación entre padrastros o madrastras y sus hijastros.

- Los castigos físicos se justifican y se aplican con regularidad, llegando no pocas veces a causar daño físico.
- En otros casos puede haber un ambiente demasiado sobreprotector, que impide a los niños la autorrealización y la adquisición de la autonomía necesaria, causándoles disminución de la autoconfianza y generándoles ansiedad ante las situaciones que debe afrontar fuera del hogar, aunque también puede provocar de parte de aquéllos, rebeldía y quejas de estar demasiado restringidos o tratados como si fueran más pequeños. Los preadolescentes y los adolescentes son más sensibles a este tipo de tratamiento.

- No es extraño que diferencias normales o pequeñeces de la vida diaria sean motivo de peleas y discusiones *in crescendo* que van socavando las relaciones interpersonales.

- La vida social de la familia como grupo no existe o es precaria, relacionándose cada miembro con su propio círculo por separado. Más bien se evita el salir juntos o cuando se hace, no es infrecuente que se susciten conflictos.

- El ajuste de los adultos tutores a los cambios evolutivos del grupo familiar es menos eficiente y hay resistencia al cambio a medida que los hijos van creciendo.

- Los hechos de violencia intrafamiliar (abusos contra la mujer o contra los hijos) pueden llevar a la ruptura familiar ya sea por un período de tiempo o de forma permanente. Cuando esto sucede, las malas relaciones que existían se siguen dando después de la separación o del divorcio por actitudes inmaduras de parte de uno de los ex cónyuges o de ambos.

En caso de que un niño con autismo tenga que vivir en una familia disfuncional, las consecuencias que pueden esperarse son:

- Poco compromiso con las actividades que el niño requiere para superar sus limitaciones.
- Incapacidad o desinterés para cumplir en casa las acciones educativas programadas.
- Resistencia a hacer cambios.
- Poco progreso del niño en su funcionalidad.
- Posibilidad de trato inadecuado y por tanto de sufrir enfermedades adicionales con más frecuencia.
- Aislamiento social de la familia con lo que se resta al niño experiencias más abarcadoras.
- Cambios constantes de centros de atención o abandono total de las mismas.
- Inasistencia del niño a la escuela cuando haya sido incluido.
- Desarrollo por parte del niño afectado de conductas inadecuadas o estados emocionales alterados.

Si queremos conseguir buenos resultados en el intento de ayudar al autista, es fundamental crear lazos de amistad con los familiares con quienes convive, pues de esa manera habrá más disposición de parte de ellos para colaborar y hacer los cambios necesarios. Naturalmente que no siempre sucede así, incluso cuando hayamos sido muy afectivos con los familiares y les hayamos dado toda clase de facilidades, porque siempre encontraremos con algunos padres muy conflictivos o poco dispuestos a comprometerse. Es en estos casos cuando se hace necesaria la intervención de otros profesionales como las trabajadoras sociales y autoridades de la niñez.

En los centros de habilitación y de educación especial, ya no se debe seguir atendiendo a los niños mientras los padres se quedan afuera sentados en bancas, o caminando por los pasillos a la espera de que termine la sesión. Los terapeutas y los maestros tienen que tener la voluntad de incorporarlos a las actividades que se realizan y saber además como hacerlo para obtener los mejores resultados. Se dan casos de padres que se niegan a participar, alegando unas veces que no es labor suya, y otras veces que el niño se alteraría si los ve dentro del recinto donde está trabajando. Afortunadamente la primera excusa, a diferencia de la segunda, no es la más común. En el IPHE, concretamente en el Programa de Autismo, se ha tenido la experiencia de que esos padres que decían que sus hijos se pondrían rebeldes o difíciles en el caso de que ellos participaran de las actividades, una vez que fueron instruidos de cómo comportarse dentro del aula, poco a poco fueron incorporándose sin que el niño presentara las conductas negativas que ellos esperaban, o si las presentaron al inicio, con el tiempo las fueron dejando de lado.

Las orientaciones que los familiares necesitan recibir son de diferente orden. La primera es sobre qué es el autismo, explicación que debe brindarse de manera adecuada a la comprensión de quienes sean las personas que componen el grupo familiar, no abrumando con demasiados tecnicismos, ni dando información que no sea de relevancia en la primera etapa. Como ya mencioné, se debe dejar libertad para que

los familiares hagan todas las preguntas y observaciones que deseen, respondiéndoles con sinceridad cuando hay una respuesta conocida y cuando no la haya. Quizá algún padre solicite que se le amplié la explicación, mientras que otros tendrán suficiente con que se les explique lo básico por el momento. También se les debe guiar sobre dónde obtener más conocimientos sobre el tema, previniéndolos siempre de no acudir a fuentes no muy autorizadas o que crean expectativas exageradas. Con este los centros clínicos y educativos pueden proporcionar panfletos con la información necesaria básica dirigidos especialmente a la familia.

La siguiente información se refiere al tipo de profesionales que intervienen en la atención de niños con problemas del neurodesarrollo, facilitándoles las direcciones de los mismos si es que no están en el mismo centro, o introduciéndolos con ellos en caso de que se encuentren laborando en la misma institución. Por supuesto que una vez dada la información de cuales profesionales son necesarios, hay que dejar a los padres en libertad de elegir con quién llevarán al niño en el caso de que tengan sus preferencias por alguno o algunos. Es importante también orientarlos de cómo debe ser el trabajo en equipo de estos profesionales y de porque no es necesario que sean muchos, sino los realmente necesarios en cada momento de la evolución del proceso de habilitación. Hay que dar garantías a los familiares de que el equipo de trabajo estará laborando en coordinación y armonía por el bien de su hijo y de ellos. En el capítulo próximo me detendré sobre las características de trabajo en equipo.

El siguiente paso es elaborar un programa de trabajo contando con la participación de los familiares, tanto para obtener información que nos permita decidir qué áreas o conductas tenemos que priorizar, tanto como para que participen trabajando en conjunto con los terapeutas y educadores, no solamente en la institución, sino también en el ambiente doméstico y comunitario, por lo que se requerirá que reciban entrenamiento y explicaciones claras sobre cómo realizar esta labor. Recuérdese que al describir el *Inventario de Conductas y Destrezas para Niños con Necesidades Especiales,* se decía que los padres deben dar información respecto a lo en él se pregunta o se intenta examinar. Lo mismo tiene que hacerse con la *Escala de Síntomas del Espectro Autista*.

Además de los instrumentos de evaluación que se refieren a las conductas del niño, es de utilidad la aplicación de otros que examinen las actitudes y actividades de los padres en la casa con aquél. También en el IPHE, la maestra Laura Araba, la trabajadora social Cecilia de Arango y quien escribe, desarrollaron un cuestionario para padres con niños que tienen retos o discapacidades múltiples, pero que puede ser aplicado igualmente a padres de otros niños como los que tienen solamente autismo. La idea de tal cuestionario es la de poder conocer mejor lo que hacen o no los padres con los niños en las casas, así como sus expectativas. En el cuestionario se hacen preguntas sobre las actividades que el niño o niña hacen en la casa, la forma en la que se comunica, cómo se comporta en la comunidad y otros lugares fuera del hogar, deseos y sentimientos de los padres y sus prioridades.

Hay que considerar las expectativas de los padres porque, según sean muy elevadas o muy pobres, se relacionan con las actitudes que ellos pueden adoptar en relación a los programas de trabajo y al desempeño de los profesionales. En el primero de los casos, no hay que apresurarse a combatir las expectativas poco realistas o las demasiado pesimistas, sino dejar que el tiempo y el proceso de habilitación por sí solos vayan desvelando las capacidades de cada niño autista. Cuando los padres participan activamente en el plan individual de sus hijos, llegarán a conclusiones más ajustadas a las realidades por sí mismos. No obstante, los padres de niños autistas acostumbran a ser muy críticos y a estar informados de todo lo que sale en relación al tema, lo cual es perfectamente comprensible y justificado, lo que obliga a quienes

trabajan con sus hijos a dar un servicio de calidad y efectivo, aprendiendo además a saber cómo afrontar con paciencia y buena voluntad, las situaciones en las que su trabajo sea puesto a tela de juicio por parte de los familiares.

Así como desarrollamos un cuestionario para padres con el fin de conocer más sobre el comportamiento del niño, los deseos y esperanzas de aquellos, pensamos que era necesario conocer el grado de satisfacción que los familiares de los niños que eran atendidos en el Programa de Autismo tenían respecto a la calidad de la atención, especialmente porque se había iniciado un nuevo modo de trabajo en el cual se les incorporaba a ellos al aula y a todas las actividades externas. Por otra parte, era una forma de autoevaluación del Programa. Se confeccionó entonces otro cuestionario para medir el nivel de satisfacción y que contenía solamente 8 preguntas, de las cuales el padre o madre tenían que elegir una de las respuestas que se planteaban en cada una de ellas. Las preguntas eran. ¿Cómo cree usted que el Programa de Autismo está funcionando? ¿Qué le parece a usted la ampliación del horario este año? ¿Cómo se siente al trabajar directamente en el aula con la maestra? ¿Trabaja usted en la casa con su hijo o hija con lo que aprenden al asistir a la maestra en el aula? ¿Siente que su hijo o hija ha mejorado en sus conductas y habilidades desde que comenzó el año escolar en marzo pasado? ¿Encuentra usted apoyo en el personal del Programa cada vez que lo necesita? ¿Le parece que ahora el Programa tiene recursos suficientes y adecuados? ¿Recomendaría usted el Programa a padres de otros niños con autismo? Se establecieron tres niveles como resultado final: nivel de satisfacción, nivel de aceptación y nivel de frustración, siendo, por supuesto, el primero el más favorable y el último el menos. La primera vez que se administró el cuestionario a un 80% de los padres de niños atendidos en el Programa, se obtuvo un 57% de nivel de satisfacción, 39% de aceptación y 4% de frustración, lo que nos estaba indicando que la mayoría de los familiares se sentían bien o aceptaban los cambios que se habían hecho que incluía su participación plena.

Es evidente, no solamente por la experiencia que podamos tener en Panamá, sino por lo reportado en la literatura internacional, que los niños logran muchos más avances y sus padres se sienten más confiados, realistas y con menos ansiedades, cuando existe una estrecha colaboración y un trabajo conjunto con los profesionales. Resulta lamentable que todavía haya centros de atención para la habilitación y educación de niños con autismo y otras discapacidades, en los que las familias juegan solo un rol secundario, no siendo tomadas en cuenta para la planificación de los programas individuales, ni para que compartan las experiencias y los conocimientos con el personal que brinda los servicios. Soy un convencido de que muchos de los problemas que atraviesan las familias cuando deben que afrontar la realidad de la existencia del autismo en uno de sus miembros, las perturbaciones emocionales, la confusión, los conflictos entre padres, los celos de hermanos por la atención centrada en el afectado, las desconfianzas hacia los profesionales y otros, se aliviarían o desaparecerían más fácilmente si la familia se siente partícipe y socia en los programas elaborados para el niño o niña autista.

A medida que la persona con autismo va creciendo, los retos para la familia también van cambiando. El ingreso a un centro escolar, así como la llegada de la adolescencia, traerán situaciones diferentes que pueden complicar la vida de las familias si no se les da apoyo y orientación para que puedan superar cualquiera de las barreras o circunstancias que se les presentan en esos momentos. Con la llegada a una escuela del sistema educativo regular, el niño deberá interactuar con otros que no tienen discapacidades y con docentes que no siempre están dispuestos de la mejor manera a darles respuestas a sus necesidades, situación que se complica aún más al momento de acceder a la educación media o secundaria. El período de la adolescencia también conlleva cambios en las conductas y actitudes del joven,

cambios que se tornan más difíciles de afrontar cuando se trata de autistas de menor capacidad de funcionamiento, ya que las transformaciones físicas y hormonales no se acompañan de un desarrollo psicoemocional y cognitivo adecuado. Si se trata de autistas que han tenido conductas muy perturbadoras, es posible que se haya un agravamiento de las mismas al llegar a la pubertad y adolescencia, tornándose más incontrolables. Es entonces cuando en muchas familias, se producen momentos de mucha angustia y desesperación si no encuentran en los profesionales y en las autoridades, el apoyo suficiente para evitar que se produzcan peores males. Por tanto, es sumamente importante hacer todo lo posible que niños con autismo que presentan mayores dificultades conductuales, puedan ser ayudados a superarlas antes de llegar a esa etapa de la vida

Si se trata de jóvenes con autismo de alto funcionamiento, el problema principal que se les presenta a sus padres es el de la integración a grupos de jóvenes de su edad, porque dada su condición, se van quedando solos en sus casas ocupados en sus propios intereses, perdiendo así muchas oportunidades de socialización. Cómo orientar a las familias y al mismo joven para que puedan compensar de alguna manera este inconveniente, es también parte del trabajo que hay que ir haciendo desde años previos.

Los hermanos de los niños autistas merecen atenciones especiales para que puedan asimilar y aceptar la condición de su hermano o hermana afectados. Me refiero a que no basta que, como miembros de la familia, participen de la planificación y las actividades de trabajo, sino que por ser personas en períodos de la vida muy sensibles a los traumas, necesitarán que se les dé tiempo propio para poder relajar sus preocupaciones, sus ansiedades y hasta superar los celos si es que los han estado sintiendo, dado el hecho de que el hermano con autismo ocupa mucho tiempo de parte de los padres. La intervención con los hermanos y hermanas se adecuará a la edad de cada uno y a la forma en que han estado viviendo el problema. No se debe olvidar que cuando llegue el momento de que ya los padres no estén, si el joven con autismo sigue con vida, serán los hermanos quienes lo tutelen en la eventualidad de que no haya logrado una total autonomía. Algunos adolescentes llegan a pensar en esta posible situación y temen que sus vidas queden afectadas de alguna manera al tener que hacerse cargo de una persona discapacitada, o en el caso de las muchachas, que nadie quiera pedirlas en matrimonio por no tener que “cargar” con el problema. Es posible que les preocupe también tener descendencia que pueda heredar el autismo. Todas estas ansiedades y preocupaciones son motivo suficiente para que los hermanos que las sienten sean atendidos por el tiempo que sea necesario.

No podemos olvidar a los abuelos, especialmente si viven en la misma casa con los padres y el niño autista. Es frecuente que abuelos que ya están no están trabajando, sean los encargados de llevar a los niños a las sesiones de habilitación o a la escuela, lo cual es indudablemente un gran apoyo para los padres, pero tiene el inconveniente de que facilita el que aquellos se desentiendan cada vez más de esa responsabilidad. Por otro lado, los abuelos son personas que ya no tienen, con excepciones, la energía suficiente como para hacer frente a una tarea que puede tornarse muy agotadora. Téngase en cuenta que los centros de atención y las escuelas, no siempre están cerca de los domicilios de los niños, lo que obliga a quienes los acompañan a tomar transportes públicos o, sin tienen vehículo propio, a conducir por la ciudad en horas de mucho tráfico, lo que no deja de ser estresante. Si a eso le añadimos que hay niños con autismo que se tornan difíciles de manejar en la calle, sobre todo cuando se ven encerrados en autobuses o taxis, que el abuelo o la abuela tienen también que trabajar con su nieto y ayudar con otros niños como los demás familiares, el resultado es una carga física y psicológica muy fuerte, que además se agrava si ese adulto ya en la tercera edad, padece algún problema de salud.

Pero, aparte de la presión que supone para las personas mayores tener que encargarse de sus nietos con autismo, está también el hecho de la influencia que puedan ejercer en su crianza, y sobre las decisiones o formas de pensar de los padres. Sabida es la tendencia de los abuelos a consentir a los nietos y a desautorizar a sus padres en materia de disciplina, lo que en caso de darse con un niño autista, dificultaría todo el trabajo de entrenamiento que éste necesita para poder organizarse y aprender hábitos apropiados. Sin embargo, los abuelos también suelen actuar como protectores ante la amenaza de actuar con malos tratos de parte de alguno de los padres. Tenemos pues, que evaluar las actitudes de los abuelos, su forma de pensar, cómo influyen en la educación del niño, en qué condiciones están para poder integrarse al programa de trabajo con aquél, y cómo hacer para que su ayuda a los padres no haga que éstos se evadan de su compromiso con el hijo.

Finalmente, y aunque no formen parte de la familia estrictamente hablando, en las casas donde hay empleadas domésticas o nanas, no se puede prescindir de contar con ellas y de incluirlas en las orientaciones para el trabajo con el niño. Las hay que se integran perfectamente y hasta hacen más que los mismos padres, pero también las que cuando están solas con el niño, no lo tratan de la mejor manera. Cuando hay malos tratos de parte de una empleada, el niño puede empezar a mostrar cambios de conducta, de patrones de sueño o de alimentación, así como también rechazo a trabajar en el aula, sin que los padres puedan encontrar una razón que los explique. En esos casos hay que hacer una pesquisa muy sutil pero persistente, para poder comprobar si existe una situación de maltrato por una persona distinta a los familiares. La forma con la que el niño se comporta cuando está solo con la empleada o la nana, puede alertarnos de esta posibilidad.

CAPÍTULO 8

PROGRAMAS DE HABILITACIÓN Y EDUCATIVOS ESPECIALES

Aquí y en los dos capítulos que vienen a continuación, daré una panorámica general sobre los objetivos, principios y estrategias generales de la habilitación y educación de los niños con autismo que el lector docente puede complementar con la excelente obra que sobre el tema han publicado las profesoras Glorela G. de McKay y Miosotis C. de Arrocha del Instituto Panameño de Habilitación Especial.

La estimulación temprana

La habilitación del niño que muestra signos y síntomas de trastornos en su desarrollo, se inicia con las estrategias y métodos de estimulación temprana, lo cuales no se deben diferir hasta la espera de un diagnóstico médico definitivo, aunque sí es importante saber si hay algún tipo de pérdida sensorial, especialmente visual o auditiva. Los niños con autismo precoz son susceptibles a los efectos de un buen programa de estimulación, que impida que se sigan produciendo más circuitos neuronales anómalos y que propicie que las áreas cerebrales mejor formadas, puedan compensar en gran medida las anomalías funcionales ya existentes. Hoy sabemos que La experiencia temprana puede modificar las conexiones entre las neuronas; que las experiencias iniciales pueden tener efectos duraderos sobre la capacidad del cerebro para aprender y guardar información; que si determinadas conexiones no se establecen desde el inicio de la vida, se desconectarán para siempre y que las que se han estructurado de manera anómala, pueden también continuar así produciendo efectos en otros circuitos funcionales si no se actúa temprano.

Un investigador de la Universidad de California en Irvine, explica que debido a que el autismo no es un trastorno degenerativo, bajos condiciones apropiadas, los síntomas mejoran con el tiempo, probablemente porque la persona autista aprende a filtrar información sensorial por rutas neuronales alternas, lo que le permite comprender mejor el ambiente que la rodea y de esa manera, se le facilita el aprendizaje. Por eso, la intervención temprana, en niños cuya condición de autismo se ha identificado antes de los 2 años de edad, mejora notablemente el pronóstico.

Las condiciones para obtener mejores resultados mediante la intervención temprana se fundamentan en que debe ser de inicio precoz, continuada durante los primeros cinco años de la vida, frecuente (diaria o varias veces por semana), con un enfoque amplio (hacia todos los aspectos de la vida del niño), con la participación directa y continua de los padres, mediante programas individualizados al principio y después combinados con participación en grupo y llevada a cabo por profesionales capacitados para dirigir y supervisar el proceso.

La estimulación temprana implica un plan de trabajo que cubra todas las áreas del desarrollo previa evaluación de las mismas; el conocimiento de las áreas que requieren de mayor estimulación; la inclusión de la familia (padres, hermanos, nanas …); que se desarrolle en medio de un ambiente ameno, entusiasta, afectivo y creativo; el refuerzo del apego madre-hijo y de la unión familiar; la atención a las preocupaciones de los padres, ayudándolos a superar sus sentimientos de angustia, temor e impotencia que genera la situación de un niño afectado de alguna condición biológica congénita; y la detección de situaciones en el niño o en la familia que requieran de referencia a otras especialidades.

Los padres necesitan saber que cualquier momento del día se presta para poner en práctica algunas acciones dirigidas a estimular al niño, sin que eso suponga que hay que hacerlo mediante un protocolo formal y con un horario determinado. Se pueden establecer algunas actividades formales siguiendo un determinado protocolo, pero sin eliminar la posibilidad de que en toda interacción con el niño estemos haciendo estimulación conscientemente.

La edad crítica en la que es más importante la estimulación temprana son los tres primeros años de la vida, continuándose posteriormente con las actividades que se desarrollan en los centros pre escolares que llamamos por sus tres niveles, maternal, pre kínder y kínder (de Kindergarten o jardín de infancia en alemán), o en algún centro de habilitación especial si el niño no está en condiciones de asistir a un centro infantil no especializado. La experiencia pre escolar ayuda al niño a fortalecer sus capacidades cognitivas, lingüísticas, motoras, sociales y también a empezar a adquirir la disciplina básica para seguir con éxito los niveles siguientes de la vida escolar. Los niños con autismo infantil, si han recibido una estimulación efectiva en sus tres primeros años, estarán más preparados para integrarse a un centro infantil, donde puede seguir superando las limitaciones que tengan en su funcionalidad.

Objetivos generales de la habilitación y educación especial

El trabajo de habilitación y de educación con niños autistas trata de conseguir su desarrollo armónico y aproximar su funcionamiento a un nivel más adecuado, desde el punto de vista biológico, psicológico y social, para poder lograr una inserción social y laboral satisfactoria.

Objetivos más específicos

- Estimular las funciones cognoscitivas, comenzando por desarrollar la capacidad de atención y de seguimiento de instrucciones, sencillas primero y más complejas después.
- Promover las capacidades lingüísticas.
- Enseñar las habilidades de la vida diaria.
- Eliminar o reducir las conductas repetitivas o estereotipadas y otras conductas anómalas que interfieren con el aprendizaje y la socialización.
- Mejorar las destrezas psicomotoras y las capacidades sensoperceptivos.
- Favorecer el bienestar emocional del paciente.
- Dar apoyo psicológico y orientación a los familiares para lograr una mejor comprensión del problema y una educación en el hogar más efectiva.
- Facilitar el aprendizaje de los conocimientos escolares, ya sea en aulas de educación especial o en plan de inclusión.
- Preparar al joven autista para la vida adulta y para su integración a la vida social y laboral.

Principios generales

La atención que se brinde a los niños sometidos a habilitación y educación especial, debe basarse en unos principios generales sin los cuales no se estaría obteniendo buenos resultados. Me estoy refiriendo ahora a la atención que se ofrece en centro de educación especial como el IPHE y a la que se dan en las aulas especiales o de recursos en las escuelas del sistema educativo regular. En otro capítulo se tocará el tema de la educación escolar en un sistema de inclusión educativa.

1. El tiempo que el niño pase en el centro tiene que ser lo más parecido a un día de clase en una escuela regular. La atención basada en períodos cortos de 30, 45 o

60 minutos, después de los cuales el niño es regresado a su casa, no es práctica para las personas que necesitan desplazarse desde lejos y por lo tanto no les compensa el esfuerzo ni el gasto económico, pero además, esas sesiones tan breves no ayudan a un verdadero progreso del niño.

2. Los familiares deben ser incorporados a las actividades, tanto dentro como fuera del centro. Ellos no solamente participan en el trabajo de su hijo o acudido, sino que también se involucran en el trabajo de otros como ayuda al docente.

3. Las actividades de los niños durante el día, deben ser variadas con intermedios de pausa y ocio, tal y como se hace en cualquier escuela.

4. Si un alumno presenta conductas muy perturbadoras y se hace difícil mantenerlo en el aula, los docentes deben elaborar estrategias, junto con los profesionales de apoyo (psicología, trabajo social) y los padres, para lograr que ese alumno o alumna reduzca tales conductas, pudiendo permanecer cada vez más tiempo hasta poder quedarse el horario completo.

5. Cada niño necesita tener una evaluación previa que indique sus fortalezas y debilidades, de manera que se le pueda elaborar un plan individual con metas a corto, mediano y largo plazo.

6. Se debe evitar hasta donde sea posible, que los niños sean atendidos mucho tiempo de forma individual, sin que se beneficien de compartir experiencias educativas con otros niños. Cada docente puede tener a su cargo entre 6 y 10 niños a los que atiende simultáneamente. Más de diez alumnos no parece ser muy conveniente en el caso de un aula de un centro de educación especial o un aula de recursos de una escuela regular.

7. El proceso de habilitación y educación implica que los alumnos aprendan a desempeñarse en ambientes diferentes al doméstico y escolar, por lo que las visitas didácticas a lugares de la comunidad tienen que ser frecuentes y bien organizadas.

8. La evaluación de los progresos de los alumnos tienen que darse de manera formal al menos dos veces durante el año escolar: a mediados y al final. En la evaluación se consignan mediante los instrumentos que se hayan utilizado para el examen inicial, como han progresado las diferentes conductas y destrezas que se han estado trabajando.

9. Los docentes y los profesionales de apoyo, trabajarán como un equipo en una modalidad transdisciplinaria. El equipo transdisciplinario se caracteriza por el contacto personal entre los miembros del equipo (telefónicamente cuando no se pueda en persona), la conciencia de una tarea común, el consenso en el establecimiento de una metodología de trabajo, el diálogo abierto y franco, mediante una comunicación positiva y constructiva, la capacidad para la solución de conflictos emergentes, la participación plena y reconocida de cada uno de los miembros y el conocimiento por cada uno de los integrantes del equipo sobre la labor de cada una de las disciplinas representadas por los demás.

10. Carácter de transitoriedad de la atención en el centro o el aula especial. La finalidad debe ser la de preparar al alumno para que pueda ser incluido en el sistema educativo regular. Habrá individuos autistas que no lo logren debido a sus limitaciones más profundas, necesitando de un programa aparte que los prepare

para la vida social y productiva que pueda compensar la ausencia de una formación escolar o vocacional regular.

Estrategias generales

1. Colocar a los niños por niveles de edades cercanas: menos de 6 años, 6 a 8, 9 a 11, 12 a 14, y 15 a 17. Esto permitirá seguir las líneas generales de los planes curriculares que las autoridades educativas hayan establecido para los diferentes niveles escolares.

2. Método altamente estructurado (lugar y tiempo), lo que no quiere decir rígido. Estructurado hace alusión a un ambiente organizado, donde el niño puede orientarse sabiendo cómo es la secuencia de actividades, para lo cual se deben utilizar como apoyos los horarios escritos y los calendarios. Dentro de la organización hay cabida para cierto grado de flexibilidad de acuerdo a los intereses del alumno y a su fatigabilidad.

3. Aulas no saturadas de objetos y muebles de manera que la circulación de las personas se puede dar con fluidez, además con anaqueles para guardar mochilas y otros enseres.

4. Los materiales de enseñanza debe guardarse en un mueble destinado a tal fin y que pueda cerrarse con llave, dejando al alcance de los alumnos los que necesitará para las actividades que se vayan a desarrollar.

5. Las mesas de trabajo deberán tener el espacio adecuado para que puedan trabajar conjuntamente tres o cuatro niños y un adulto.

6. Enseñanza de límites claros (espaciales y temporales). El alumno aprende cuando se inicia y cuando termina una determinada actividad y a saber dónde tiene que desarrollarla y donde no es el lugar apropiado, así como a mantenerse dentro del recinto sin evadirse, o al revés, en áreas abiertas cuando no debe estar en el aula.

7. Lenguaje claro, sencillo y concreto dirigiéndose individualmente al niño siempre que se le quiera dar indicaciones. Se necesita verificar la comprensión de las instrucciones y supervisar su ejecución, aunque en un principio se requiera de algún tipo de instigación física, como llevarlo de la mano.

8. Incorporar métodos de comunicación aumentativa y alternativa para mejorar las capacidades de comunicación. Con los primeros se intenta potenciar las habilidades verbales y, con los segundos, desarrollar otras vías de comunicación no verbal o lenguaje alterno, que puede basarse en imágenes, pictogramas, programas cibernéticos y otros.

9. Intentar comprender el significado de los cambios conductuales, los cuales pueden obedecer a circunstancias pasajeras del día, o a situaciones de estrés que vienen actuando desde mucho antes. Los cambios de conducta como las rabietas, las resistencias a trabajar, las agresiones al docente o a los compañeros, se originan también cuando no se están tomando en cuenta los intereses y necesidades del alumno, lo que ocasionan estas respuestas negativas por no poder expresar su disconformidad verbalmente.

10. Aplicar métodos de reforzamiento positivo y anticipación. No utilizar métodos aversivos en lo posible. En el libro citado de Mckay y Arrocha se amplía más sobre estos métodos, pero diré aquí que muchas de las conductas negativas y de las

dificultades del aprendizaje de los niños con autismo, se logran evitar si descubrimos los estímulos o circunstancias que las preceden anticipándonos de manera que podamos evitarlas o cambiarlas.

11. Moldear conductas que sean difíciles de lograr. Hay conductas y habilidades que para los que no tienen discapacidades resultan muy fáciles de adquirir, pero para los niños con problemas de atención, cognitivos, psicomotores y lingüísticos, no lo son, y se tornan más difíciles de conseguir a medida que aumentan de complejidad, es decir, que implican más secuencias de acciones que se deben aprender. Muchas veces habrá que dividir las habilidades complejas en unidades más pequeñas para que el alumno las vaya logrando poco a poco.

12. Favorecer la aceptación en el grupo y vigilar por posible acoso de parte de otros. Generalmente, en un ambiente de centro especial, el acoso o las agresiones son menos frecuentes que en los ámbitos escolares regulares, pero siempre puede haber un niño que no controle bien su agresividad, siendo necesario estar vigilantes ante los primeros indicios de que va a aparecer. Vale aquí también lo ya dicho antes sobre la anticipación: si aprendemos a conocer cuando y por qué se dan las agresiones de un alumno, podremos adelantarnos para evitarlas.

13. Conocer cómo procesa el niño la información para utilizar la alternancia de vías de aprendizaje, aprovechando aquellas por las que le es más fácil la comprensión, aunque siempre tratando de que se dé la integración de la información que llega por los distintos canales perceptivos.

14. Reducción al mínimo de distractores. No es necesario que en un aula existan carteles, murales o fotos de temas que no tienen nada que ver con lo que se está trabajando en un período de tiempo determinado. Si los hay, deben tener relación con lo que se está aprendiendo. De más está decir que los ruidos molestos, temperaturas demasiado frías o muy calientes, la interferencia de personas al trabajo que se está realizando, las voces estridentes y los gritos, constituyen elementos perturbadores y por lo tanto hay que eliminarlos.

15. Tareas bien organizadas. Que contengan exclusivamente la información relevante presentada de modo que resalte a la vista; no colocar más de una tarea en una página; utilización de medios auxiliares para grabar lecciones y hacer tareas (grabadoras, computadoras con teclado inteligente y otros apoyos (visuales, físicos, modelos, listas secuenciales, etc.), evitar tareas o períodos de atención muy largos, haciendo pausas en el trabajo. Los apoyos visuales se fundamentan en la dificultad del autista para prestar atención, modular o comprender información auditiva para actuar en consecuencia. Muchos autistas tienen memoria visual o habilidades de interpretación visual netamente superiores a su desempeño auditivo, por lo que se benefician más de estos apoyos pedagógicos. Formas de apoyos visuales son el lenguaje corporal, las señales naturales del entorno, los calendarios, los horarios de cada día en cuya confección participan los mismos alumnos, los mapas, las listas de compras, etc. Con los apoyos visuales se ayuda al alumno a captar y mantener la atención, a hacer más consistente la enseñanza de una tarea, a aprender más rápidamente el desempeño de secuencias, a incrementar la confiabilidad y mayor sentido de autonomía en el alumno, a perseverar en las tareas y reducir los problemas de conducta y prepararlos para trabajar en actividades más complejas y con mayor independencia, además de que facilita la estandarización de las instrucciones y procedimientos entre los docentes y padres,

16. Proporcionar ayuda de parte de otros estudiantes. Acostumbrarlos al trabajo colaborativo y a la ayuda mutua.

17. Supervisar que los familiares que acompañan al alumno, hayan comprendido los objetivos de las actividades, cómo se integran en el plan educativo individual y también que se hayan capacitado para trabarlas en casa, creando un puente entre el centro y la casa, de modo que exista continuidad en la realización de cada plan individual.

18. Propiciar que el alumno generalice lo aprendido a otros ambientes fuera del centro.

En otros países, especialmente en los Estados Unidos de Norteamérica, se han desarrollado diversos programas para la habilitación de niños autismo, siendo las más conocidas el PECS (*Picture Exchange Communication*, o Comunicación por Intercambio de Pictogramas), el TEACH (*Treatment and Education of Autistic and related Conditions* o Tratamiento de Niños con Autismo y Trastornos de Comunicación Relacionados), el ABA (*Applied Behavior Analysis* o Análisis Conductual Aplicado), el programa basado en la integración sensorial de Ayres, la Terapia Relacional de Gutstein y la terapia de "Tiempo en el Piso" (*Floor Time*) de Greenspan. Sobre estos programas el docente especial tiene ya una referencia en nuestro libro "Discapacidad y Educación Especial" patrocinado y distribuido por el IPHE en el año 2008, y aún más en la Internet. Como se ve por los títulos de los programas, aunque todas persiguen el mismo objetivo de habilitar al niño autista, tienen diferencias en cuanto al método alrededor del cual se estructuran. Sin embargo, de una forma u otra, todos quieren mejorar las conductas, las capacidades de integración de la información, de comunicación y de interacción social de estas personas autistas.

Cualquier programa de habilitación tiene que trabajar todas las áreas funcionales, ya que el ser humano es una unida biopsicológica y social y no puede funcionar si no las integra de manera armónica: la percepción, el movimiento, las emociones y la actividad cerebral están todas relacionadas formando cada individualidad. Es por ello que hoy día se quiere evitar que cada especialista trabaje su propia área de interés de forma aislada, sin enmarcarla dentro de un plan holístico de habilitación y educación, lo que solamente se logra mediante una labor de equipo transdisciplinario enfocada en un plan individual único.

Programación de objetivos de trabajo

Una vez evaluadas las conductas y capacidades del niño o niña con autismo, se procede a elaborar un plan de trabajo con objetivos a alcanzar en diferentes niveles de tiempo: corto, mediano y largo plazo. La definición de estos tiempos dependerá de nuestro criterio sobre el plazo que consideremos pertinente darle a cada objetivo, lo que se basará en las prioridades respecto al funcionamiento del autista. En nuestro medio, tomando en cuenta la duración del año lectivo, corto plazo podría ser dentro de los dos primeros meses; mediano plazo en un lapso de 2 a 6 meses; y largo plazo, entre 6 y 10 meses. Se establecen los objetivos entendiendo que ni siempre será posible lograrlos en un 100%, pero intentando que se cumplan en un porcentaje satisfactorio, que puede ser de entre 60 a 80%. Los plazos fijados no implican que las conductas y destrezas no se trabajen simultáneamente en la medida que sea posible.

Damos a continuación un ejemplo de programación de objetivos, modificado de la profesora Laura y basado en el resultado de la evaluación con el *Inventario de Conductas y Destrezas para Niños con Necesidades Especiales.* El examen incluyó las áreas emocional, conductual, social, higiene, alimentación, vestirse, habilidades

motoras, adaptativas, comunicación verbal, juego, atención y otras capacidades cognoscitivas. Se identificaron conductas y habilidades que requerían mejorar o adquirir.

Como objetivos a corto plazo se propusieron los siguientes: vencer algunos miedos, eliminar las conductas de escape, reducir o eliminar las rabietas y mejorar la seguridad en sí mismo. Como objetivos a medio plazo: reducir la intensidad de algunos rasgos compulsivos, tener más tolerancia ante ciertas medidas higiénicas como el corte de uñas, aprender a verter líquidos en un recipiente, lograr destrezas de vestir (abotonarse, ponerse una camisa y las medias), lograr o perfeccionar habilidades motoras, colaborar en tareas de casa, mejorar la atención en tareas sencillas, lograr conceptos básicos de espacio, tiempo y cantidad. Como objetivos a largo plazo: adquirir destrezas de juegos de su edad, aprender a usar el teléfono de la casa y el celular, tener más y mejor interacción con otras personas, verbal y afectivamente. Todos estos objetivos surgen de las debilidades encontradas en el niño examinado con el inventario y de la información dada por los familiares.

En relación a los objetivos de corto plazo, se planificaron las actividades que detallamos a continuación.

Para vencer algunos miedos:

- Ofrecerle la información completa de todo lo que nos rodea. Explicar con detalles y con información visible
- Anticiparlo a los hechos.
- Llevarlo a enfrentarse con los miedos, pero poco a poco.

Para reducir o eliminar las rabietas:

- Es necesario realizar acuerdos verbales con el niño. Las rabietas en su gran mayoría son originadas por falta de información y el no poder determinar sus necesidades y ritmos de trabajo.
- Realizar una agenda de anticipación con él en horas de la mañana. Aprovechar que escribe para realizar la agenda del día; conocer a cuáles lugares y actividades debe asistir.
- Debe contar con un horario de actividades en casa y respetar de igual forma un tiempo libre.

Para eliminar las conductas de escape:

- Evaluar con la frecuencia de la conducta.
- Observar en cuáles lugares realiza la presenta.
- Trabajar la conducta con la visita a lugares cerrados, llevándolo cerca a nosotros y poco a poco darle lejanía al caminar.
- Enviarlo a buscar objetos o comprar algo que le guste en los súper mercados o tiendas cercanas, con vigilancia para su seguridad.

Para mejorar la seguridad en sí mismo y tener más tolerancia ante la espera:

- Darle responsabilidades dentro de la casa, como por ejemplo: botar la basura, buscar su ropa, objetos a personas de la casa.
- Es importante que participe en actividades con los familiares, como lavar el carro, el cuidado de las mascotas, limpiar el jardín, regar las plantas, etc.

- Al asistir a un centro, almacén o tienda darle la responsabilidad de comprar algo para él; debe ser el niño quien tenga la responsabilidad de solicitar, pagar e intercambiar conversación con otras personas que no sean de su entorno.
- En la escuela, ir al kiosco a comprar sus golosinas.
- Enseñarle a saber esperar en todos los lugares a los que asiste, para lo cual es importante la preparación anticipada.

En relación a los objetivos de mediano plazo, las actividades programadas fueron las que se describen ahora.

Para reducir la intensidad de algunos rasgos compulsivos:

- En la medida que cuente con tareas continuas en el hogar y la escuela, estará con la mente ocupada bajando la intensidad de las acciones repetitivas.
- Es necesario anticipar las actividades para lograr bajar la ansiedad.
- Al trabajar en la computadora, sería conveniente utilizar audífonos para bajar la intensidad de estimulación con aplausos.
- Fijar tiempos de trabajo en la computadora y permitir su uso solamente como instrumento de trabajo.

En relación a la higiene, se identificó la intolerancia al corte de uñas como problema más destacado, por lo que planificaron las siguientes acciones:

- Iniciar con un corta uñas pequeño, cortar las uñas que el tolere, preguntarle qué uña desea que le cortemos primero; de esa forma le permitimos escoger los dedos que no tengan tanta sensación.
- Hacer que se frote los dedos con una lima, para mejorar la tolerancia a las sensaciones en su piel.

Para mejorar o adquirir destrezas de alimentación, la que se debía trabajar era la de poder verter líquidos en un recipiente o vaso y arreglar la mesa para las comidas:

- Permitir que pueda contar con una jarra de agua en el refrigerador y un vaso de plástico; debe servirse sus jugos u otros líquidos, primero con apoyo y luego ir disminuyendo el mismo, hasta lograr ganar la destreza de servirse los líquidos.
- Al disponerse la familia a comer, darle la oportunidad de colocar la mesa y servir las bebidas de todo.

Para las habilidades del vestir:

- Realizar primero una evaluación del proceso de colocarse la camisa y observar las destrezas en la actividad y debilidades dentro del proceso.
- Determinar que fase debe terminar de aprender.
- Inicia el proceso con discriminar la etiqueta, luego explicar que siempre debe ir hacia atrás.
- Ingresar los brazos en cada orificio de la camisa.
- Acomodar la camisa para luego iniciar el abotonarse; al inicio de la actividad debemos ofrecer apoyo completo.
- Proponer que realice la actividad en un solo botón por él solo. Luego al ganar la destreza incrementar la cantidad de botones poco a poco.
- El aprendizaje de colocarse las medias debe iniciarse con el modelo de la actividad, luego las medias deben estar un poco más grandes que el pie, para facilitar el proceso.

Para adquirir o mejorar las habilidades de trabajos caseros, importantes como se mencionó antes para lograr más confianza en sí mismo, están actividades como:

- Dividir cada actividad en pasos que debe aprender bien antes de pasar a otros y adquirir la destreza completa, p.ej., si se trata de botar la basura: que sepa dónde se recolecta en la cocina, pasando después a saber cómo se cierra la bolsa que la contiene, posteriormente a llevarla a su depósito final fuera de la casa o edificio. Dentro de este proceso, se le enseña también que hay cierto tipo de desechos (vidrios, metales, etc.) que se recogen y se desechan de maneras diferentes.
- Que un adulto u otro niño sirva de modelo para el aprendizaje por imitación de estas habilidades.
- Iniciar por las destrezas más sencillas y de menos riesgos.

Para las destrezas motoras gruesas, se programaron actividades como montar bicicletas, deportes y desarrollo de la motricidad manual fina.

- Montar bicicleta.
    - Ofrecer información sobre la bicicleta como medio de transporte.
    - Enseñarle las diferentes partes de la bicicleta y su utilidad.
    - Instruir sobre cómo subirse a la bicicleta y a colocarse el casco siempre que va a montarla.
    - Iniciar el manejo de la bicicleta con rueditas y apoyo, luego poco a poco sin ruedas de apoyo, estableciendo un período de tiempo todas las semanas para manejar y lograr el aprendizaje de la actividad

- Practicar habilidades deportivas:
    - Ir paso a paso entrenándolo en cómo lanzar una pelota y como atraparla; el uso del bate para golpear la bola que le lanzan; tirar una pelota a un aro para encestarla.
    - Entrenamiento en natación: nado y buceo.

- Motricidad manual fina:

    - Abrir un paquete de galletas, servirse un jugo, colocarse sus zapatos, cargar los cartuchos del supermercado, ayudarnos a sacar los alimentos de los cartuchos del supermercado, ensartar hilos en una aguja, seguir contornos en un dibujo, etc.

- Lograr conceptos básicos de espacio, tiempo, cantidad y color:

    - Aprendizaje de estos conceptos a través de las experiencias normales, p.ej., podemos contar los pasos que damos al caminar; contar la variedad de árboles y tamaños, colores, formas y dimensiones en los parques; relacionar lo que hacemos con ahora, antes y después, etc. Toda actividad en la que el niño se involucre, se debe enmarcar dentro de estos conceptos básicos, permitiéndole así familiarizarse con ellos y fijarlos con la práctica.

En cuanto a los objetivos de largo plazo, las actividades se relacionaron con la adquisición de destrezas de juegos de su edad, aprender a usar el teléfono de la casa y el celular, tener más y mejor interacción con otras personas, verbal y afectivamente.

- Destrezas de juego propias de su edad:

  - Darle la oportunidad de aprender y juegos que favorecen el aprendizaje integral de otras destrezas como los de lotería, barajas, dominó, twister, scrable. Se le ofrecer el modelo con la participación en grupo. No se pretende que el niño sepa desempeñarse en estos juegos de manera competitiva; basta con que comprenda los básico y participe de la actividad, la cual sirve además para aprender a ganar y perder (lo que también ayuda a tener tolerancia).

El uso del teléfono:

- Facilitarle esta tarea con teléfonos de números grandes y disponiendo a su lado de una lista de números telefónicos de familiares más allegados, los cuales deben ir acompañados de las fotos de éstos.
- El uso del teléfono implica saber cómo contestar, marcar los dígitos y colgar adecuadamente el auricular, así como encender y apagar un celular.

Interacción verbal y afectiva con otras personas:

- Dar las órdenes verbales con claridad y verificar su comprensión.
- Fomentar en el niño el deseo de mejorar su conversación ayudándole a expresar sus ideas en forma clara.
- Trabajar la eliminación de la ecolalia.
- Instaurar inicialmente diálogos a base de preguntas y respuestas.
- Entrenarlo en los tiempos de una conversación: cuándo habla, cuándo escucha, cuándo se acaba el diálogo.
- Estimular diálogos entre la familia, incluyendo la participación del niño.
- La lectura de cuentos a su edad y luego hacerle preguntas para mejorar la estructuración de un lenguaje con mayor contenido.
- Promover la participación en grupos de niños de su edad.
- Enseñar a discriminar los significados emocionales de los gestos faciales y los tonos de voz.
- Estimular el acercamiento corporal afectivo (abrazos, besos de cariño, dar la mano), para lo cual se fomentarán actividades de juego y de representación que conlleven estas acciones.
- Ayudarle a ser más congruente con sus emociones y las formas en las que las debe expresar.

Este es un programa de trabajo que pretende habilitar al niño o niña con autismo, tomando como base las prioridades que resultaron del examen inicial. No es un programa estándar, sino individual, para una persona en concreto. Dentro de los aprendizajes que contempla el currículo de cada edad, hay contenidos que se deben enseñar, pero en la etapa de habilitación previa a la escolarización, lo prioritario es la adquisición de habilidades y conductas sin las cuales el niño autista no podría avanzar hacia otros aprendizajes. Las actividades descritas no son todas las que el docente especial puede ir implementando; son más bien ejemplos de algunas que se consideran básicas para el logro de los objetivos planteados.

En el año 2008 también colaboré con la instauración en el Programa de Autismo de un plan de preparación para la vida adulta, el cual se trabajó con adolescentes que eran atendidos por la maestra Yaritza Urriola. Se pretende con este plan, que el joven autista de bajo nivel de funcionamiento cognitivo que no puede acceder a la formación académica, adquiera una serie de destrezas para que pueda llegar a la vida adulta con

menos limitaciones, y así, ser una persona con la suficiente autonomía funcional y productiva. Las habilidades que se trabajaban, se evaluaban de la misma forma que se hace en los preescolares, es decir en tres niveles: lo estoy logrando, lo he logrado, lo voy a lograr. Las conductas y destrezas planteadas como objetivos son:

1. Lavarse y bañarse.
2. Cuidado de la piel (uñas, pelo, dientes).
3. Control de esfínteres.
4. Vestirse y desvestirse.
5. Comer y beber.
6. Cruzar calles.
7. Autoadministración de medicamentos.
8. Expresar dolencias cuando las siente.
9. Llamar y contestar un teléfono (fijo, portátil o celular).
10. Saber cómo apagar un fuego que se inicia.
11. Respecto y consideración con los demás.
12. Limpieza de casa.
13. Lavado y secado de ropa.
14. Doblar y guardar ropa.
15. Preparar alimentos sencillos.
16. Saber cuáles alimentos se guardan en nevera.
17. Lavado de utensilios de comer.
18. Eliminación de la basura.
19. Cuidado de plantas.
20. Seguridad en la vivienda (ventanas y puertas).
21. Utilización básica de una computadora.
22. Encender y apagar la televisión (buscar canales y ajustar el sonido).
23. Encender y apagar una radio (buscar emisoras y ajustar el sonido).
24. Utilizar un aparato de música (DVD, discos compactos).
25. Saber usar un horno de microondas.
26. Uso de una tostadora.
27. Dominar conceptos básicos de tiempo.
28. Conocimiento básico del reloj y de las cuatro etapas del día.
29. Saludar
30. Despedirse
31. Utilización de lenguaje correcto, no obsceno.
32. Uso de lenguaje alternativo si no tiene capacidad verbal.
33. Conocimiento del valor de los billetes de dinero y sus fracciones.
34. Compras básicas en tiendas de comestibles y otras.
35. Familiaridad con las calles del vecindario y la barriada.
36. Capacidad de deambular por el vecindario en forma autónoma.
37. Conocer y ser capaz de encontrar el domicilio de otras personas (familiares y amigos).
38. Uso de medios de transporte.
39. Comprensión de señales de tránsito para peatones.
40. Entender la importancia del orden.
41. Ser capaz de ordenar por categorías sencillas.
42. Saber vestir una cama.
43. Ordenar el mobiliario de la vivienda.
44. Conceptos de orden numérico como primero, segundo, tercero…
45. Habilidad pada ejecutar los pasos de una secuencia de acciones.
46. Poder revertir una secuencia sencilla.

No se pretende con esta amplia lista de habilidades, que los autistas adolescentes lleguen a adquirirlas todas, que sería lo ideal, pero se trata de que logren la mayoría de ellas.

La cibernética y el autismo

El uso de los programas de computadora para la habilitación de personas con discapacidades es un hecho que se viene dando desde hace añgunas décadas. Los programas interactivos permiten al usuario con disfunciones biológicas y mentales mejorarlas significativamente. Capacidades como la atención, la visomotora, la rapidez y especificidad de las de respuestas, el lenguaje, la lectura y la escritura, la creatividad y otras, se pueden desarrollar utilizando computadoras adaptadas, teclados inteligentes y programas creados con estas finalidades. Para algunas actividades de estimulación con programas interactivos de computadoras, se utilizan electrodos que miden la actividad cerebral como la de atención-concentración, lo que permite al programa detenerse o seguir dependiendo de si el niño está concentrado o no.

En el Instituto Panameño de Habilitación Especial se incorporaron algunos de estos productos informáticos para el trabajo con niños autistas durante los años 2008 y 2009.

En países con mayor capacidad económica para la adquisición de tecnología avanzada como la realidad virtual y los robots. La realidad virtual es un procedimiento que permite vivir experiencias por medios cibernéticos que simulan la realidad. Está siendo aplicada a muchos campos profesionales como en el entrenamiento de habilidades para los pilotos de aviones, de tanques de guerra, de policías, para la desensibilización en casos de fobias, etc. El autismo es también uno de los campos en los que se ha venido utilizando esta metodología, por medio de la cual se ayuda a la persona autista a aprender a desenvolverse y a adquirir destrezas de manera virtual, evitando que lo haga en medios reales donde existe algún tipo de peligro (como cruzar calles, utilizar cierto tipo de herramientas cortantes, conducir vehículos, cocinar, etc.). Tiene su aplicación igualmente en aquellos casos en los que es más difícil crear situaciones reales para el aprendizaje.

Los robots de tipo humanoide, con programas también interactivos, están empezando a usarse en el campo del autismo igual que en el de la enseñanza en general. Aparte de su aplicación en la escuela para la transmisión de conocimientos, se les ha programado para otras funciones como monitorear emociones en los niños autistas, propiciar la mirada cara a cara, la interacción social e incluso labores de vigilancia.

No cabe duda de que los progresos tecnológicos que irán apareciendo en esta centuria ampliarán mucho más las posibilidades de habilitación y educación de personas autistas. El reto de las naciones en vías de desarrollo es la de prepararse para no quedarse atrás en la aplicación de estos recursos.

CAPÍTULO 9

LA INCLUSIÓN EDUCATIVA DEL ALUMNO AUTISTA

La educación inclusiva

Para el lector no familiarizado con los conceptos de educación inclusiva, creo conveniente exponerlos al inicio de este capítulo de manera breve, haciendo alusión además a los usos incorrectos que de ellos se hacen en nuestro medio. Una vez que se comprenda lo fundamental de la educación inclusiva o integrada (como mejor nos guste llamarla), será más fácil comprender por qué los niños con la condición de autistas tienen que ser incorporados (incluidos o integrados) al sistema educativo regular.

La inclusión (educativa y social) de personas con condiciones de discapacidad, se basa en el consenso universal de normalización, el cual nos dice que hay que aceptar a estas personas ofreciéndoles las mismas condiciones que a las demás, lo que a su vez implica considerar el ritmo y las condiciones normales de vida (vivienda, escolaridad, libertad de elección) y promueva la “dignidad del riesgo” en vez de la sobreprotección. Por otra parte, y en relación a la educación, la Declaración Universal de los Derechos Humanos de 1948 establece que la educación es un derecho humano básico, y el artículo 28 de la Convención sobre los Derechos del Niño de 1989 lo reafirma: Los Estados partes reconocen el derecho del niño a la educación en condiciones de igualdad de oportunidades.

Durante la última década del pasado siglo, se dieron algunos eventos internacionales que reafirman estos derechos como la “*Declaración de Educación para Todos”* de Jomtien en 1990, en la que se dice hay que extender las oportunidades básicas para todos los alumnos, requiriéndose una “visión ampliada” que vaya más allá de los actuales niveles de recursos, de las estructuras institucionales, de los currículum, y de los sistemas convencionales de enseñanza, y al mismo tiempo, construir sobre lo mejor de las prácticas actuales. De aquí se desprende el concepto de educación para todos, según el cual se requiere ser proactivos en identificar las barreras que algunos grupos encuentran al querer acceder a las oportunidades educativas, e identificar los recursos de la comunidad y de un país para ponerlos en acción para la eliminación de esas barreras.

En la “*Declaración de Salamanca”* de 1994, se concluyó que las prestaciones educativas especiales no pueden progresar aisladamente, sino que deben formar parte de una estrategia global de la educación, así como de nuevas políticas sociales y económicas. Se vio la necesidad de un enfoque diferente al tradicional de escuelas separadas para los niños con necesidades especiales, ya que de esta manera no se pudo ni se podría superar las barreras educativas. La Declaración también afirma que las escuelas inclusivas deben adaptarse a los diferentes estilos y ritmos de aprendizaje de los niños, garantizando una enseñanza de calidad mediante un programa de estudios apropiado, una buena organización escolar, una utilización efectiva de los recursos y una relación con sus comunidades.

Un año antes, en 1993, “*Las Normas Uniformes para la Equiparación de Oportunidades de las Naciones Unidas*”, en su norma 6, prescribe: *“La igualdad del derecho a la educación de las personas discapacitadas, y también que esa educación debe darse en “contextos escolares integrados” y en “el contexto de la escuela regular.”*

Ligado al tema de la inclusión educativa está el concepto de "necesidades educativas especiales", que en la actualidad se define como: *cuando el alumno o alumna presenta discapacidades físicas, psíquicas o sensoriales, además de situaciones sociales y culturales desfavorecidas o por carencias del propio sistema escolar*. Se considera más apropiado sustituir este término por el de "barreras para el aprendizaje y la participación", que hace referencia a las dificultades que experimenta cualquier alumno en su proceso de aprendizaje, en su integración y participación en la vida escolar.

La equiparación de oportunidades en la educación nos lleva a concebir a la escuela inclusiva como una en la que se considera que la diversidad es una condición básica del ser humano y donde el niño recibe las respuestas necesarias y adecuadas para sus necesidades educativas.

Por mi parte, concibo la educación inclusiva o la inclusión educativa (me da igual que va primero y que va después), como un paso previo y necesario para la integración social de todas las personas de una colectividad nacional, y por tanto, como uno de los fundamentos de una sociedad democrática cuyo principio básico es que todas las personas desde su niñez, desde su concepción diría yo, cuenten con las condiciones adecuadas para que su vida se desarrolle normalmente y con las mismas oportunidades, o en todo caso, similares, lo cual incluye una educación que le facilite su capacidad productiva y su integración social plena.

El concepto de diversidad aplicado al ámbito escolar, nos lleva a no olvidar que cada niño o joven tiene que recibir lo que verdaderamente necesita para su formación y aprendizaje. Pero, mucho me temo que por querer acabar con un sistema educativo que no toma en consideración las diferencias individuales, sino que somete a los alumnos a programas curriculares inflexibles, con la consiguiente distinción entre "malos y buenos alumnos"; sistemas en los que pareciera que más bien es el educando el que tiene que satisfacer las necesidades de un programa, nos aboquemos a otro sistema en el que se adopten medidas, aunque con la mejor voluntad, que no logren dar respuestas adecuadas a esas necesidades educativas individuales. Debemos evitar este movimiento pendular yendo de un extremo a otro; no podemos convertir la inclusión educativa en otro molde en el que deben encajar todos. Puede parecer sorprendente que diga esto, pero en la práctica lo he visto suceder.

Así, niños que no se están beneficiando de la formación o enseñanza que se les pretende dar en un salón de clases típico, (o regular si prefieren), se les mantiene perdiendo el tiempo cuando podían estar recibiendo más beneficios en otro contexto. Es verdad que en este tipo de situaciones pueden intervenir factores diversos, como la falta de preparación del docente para atender niños con ciertas condiciones físicas o mentales, la falta de adiestramiento del niño previamente para que pueda tener unas conductas básicas que le permitan estar en una situación semejante, la falta de colaboración de los padres que no están convencidos de que su hijo esté en esa aula, etc., pero lo cierto es que al final el que resulta perjudicado es el alumno en cuestión.

Siguiendo esta línea de pensamiento, sostengo que un alumno debe estar situado en el ambiente donde mejor respuesta obtenga para su proceso de aprendizaje, porque, en realidad, esta es la base de la inclusión, pero siempre que se le garantice la participación en las demás actividades que realizan los niños y niñas de su edad. No se trata de confinar niños en escuelas o aulas especiales de manera indefinida, sino de hacer lo más que se pueda para facilitar la normalización de su vida escolar siempre que sea posible. Por eso el eslogan de "*una escuela para todos"* puede prestarse a equívocos, ya que al decir *escuela*, lo primero que nos viene a la mente es

un centro académico, pero es posible que un niño, para satisfacer sus necesidades de aprendizaje, tenga que recibir asistencia en otro lugar que no sea el escolar. Por lo que más que "*una escuela para todos*", el lema debería ser: *"una educación que se adapte a todos y cada uno".*

En relación al proceso de inclusión educativa, parece que no se ha logrado comprender este carácter de *proceso*, o sea, de una acción progresiva en el tiempo que implica la transformación de un sistema educativo desde sus raíces. No se puede pretender que estos cambios se den de un día para otro, pero tampoco que sigamos anclados en un modelo educativo rígido y sin coherencia con las necesidades reales de los estudiantes. La inclusión es un proceso que ya se ha iniciado y debe ir superando obstáculos de diferente naturaleza, pero no puede retroceder ni estancarse, y para que esto no ocurra tenemos que asimilar bien sus presupuestos teóricos.

Entre los errores conceptuales que se cometen habitualmente, está el de expresiones como "*un niño (o estudiante) de inclusión".* He escuchado decir a algunos docentes que tal o cual alumno es un niño de inclusión; o a padres de estudiantes comentar: mi hijo es alumno de inclusión. Esta es una distorsión conceptual, porque si una escuela tiene una cultura, prácticas y políticas de inclusión, por lo tanto todos sus alumnos están inmersos en esa inclusión educativa. El equívoco se suscita por el hecho de que no se acaba de superar el viejo concepto de *integración* según el cual los niños con discapacidades eran admitidos en las aulas regulares (a tiempo completo o parcial), pero sin que eso involucrara cambios sustanciales del sistema educativo. En todo caso, la escuela seguía siendo una Institución organizada para el niño considerado como "*normal*", pero daba cabida para que se pudieran atender los niños considerados "*diferentes*". La base de la diversidad era: con y sin discapacidad. En un marco inclusivo, la diversidad es, como ya hemos establecido, la realidad general de todo el alumnado y la escuela no es para un solo grupo al que arbitrariamente llamamos "normal", sino que es un lugar donde se trata de equiparar las oportunidades de aprendizaje y de participación. Es decir, el sistema escolar no se constituye, de ningún modo, en barrera para nadie.

Otra forma errada de expresarse, es cuando se habla de *niños con discapacidad y niños con necesidades educativas especiales.* Si retomamos la definición de este último concepto, deduciremos que abarca a todo estudiante que se encuentra con barreras para el aprendizaje, independientemente de que se encuentre o no en situación de discapacidad. No conviene seguir marcando una diferencia entre discapacidad y necesidades educativas especiales, porque de esa manera no estamos contribuyendo a dejar atrás viejas nociones segregadoras. El concepto de discapacidad, independientemente de las discusiones que suscita, no debe ser de uso en el ámbito escolar. En la escuela existen los alumnos y cada uno con su perfil de debilidades y fortalezas. El uso de la etiqueta "*discapacidad*" se presta para prejuicios que no contribuyen en nada para la buena marcha del proceso de enseñanza y aprendizaje. La respuesta a las necesidades los alumnos se tiene que fundamentar en lo que cada uno de ellos puede hacer en el momento actual y de sus aprendizajes previos, independientemente de que tenga X o Y condición física o mental.

Quiero ilustrar esto con el siguiente ejemplo:

El estudiante X es un:

- niño con lesión cerebral que le produce hemiparesia, y epilepsia: **diagnósticos médicos** (neurológico y fisiátrico);
- que tiene un perfil de capacidades mentales que evidencia problemas para la atención, las habilidades psicomotoras, la comprensión, la memoria y el juicio crítico.

Las pruebas psicométricas lo sitúan en un nivel de retardo mental leve en su extremo inferior (entre 50 y 55 de cociente intelectual): **diagnóstico psicológico**;

- que está en situación de discapacidad porque no logra desempeñarse bien en su contexto social y educativo, debido a las barreras de diversa índole que se le presentan en estos ambientes: **diagnóstico sociológico**;

- tiene un ritmo de aprendizaje lento, aprende de manera muy concreta, tiene dificultades para el aprendizaje de la lectura, la escritura, para el manejo de los conceptos aritméticos y no se le han estado haciendo las adecuaciones necesarias para el aprendizaje. Se concluye que es un niño con una necesidad educativa especial: **diagnóstico educativo.**

Con este ejemplo he querido señalar como cada término (diagnóstico en este caso), tiene su contexto en el que es válida o acertada su utilización. En el marco educativo no es apropiado el uso de los diagnósticos médico, psicológico o sociológico, aunque los tres sirvan de punto de partida a los docentes para la comprensión de la situación del estudiante, así como para el apoyo de otros profesionales con el fin ayudar a la mejor adaptación y desempeño del alumno. Sin embargo, el diagnóstico que se debe emplear siempre que haya que referirse al niño X en la escuela es el último: el de un alumno con limitaciones para el aprendizaje que requiere que se le equipare la oportunidad de aprender, con base en el currículo escolar de su grado (currículo en el sentido amplio de la palabra que se refiere al proceso de planificación de la enseñanza, que incluye tanto las materias que se enseñan en la escuela, como un conjunto de decisiones metodológicas y organizativas).

Debemos mencionar también el uso del calificativo *aula de inclusión*. Ya se ha dicho que un requisito para que se hable de inclusión es que toda la escuela sea inclusiva, por lo tanto es inadecuado hablar de aulas de inclusión como si las demás aulas de la escuela no lo fueran. En esta misma línea de pensamiento, creo que no es apropiado el término de *inclusión parcial*. En un proyecto de inclusión educativa todos los niños están incluidos totalmente. Hablar de inclusión parcial es estar diciendo que los postulados de una inclusión educativa solamente se aplicarán parcialmente a un determinado alumno o alumna, lo que ya de por sí se contradice con el espíritu de la inclusión. Lo mismo se aplica a una expresión muy común que es la siguiente: *en la escuela tal, hay una maestra de inclusión.* Aquí el argumento para invalidar esta aserción, es el expuesto en relación a lo de *aula de inclusión:* en una escuela inclusiva todo, aulas, maestros, programas, currículo, están en función de una política educativa inclusiva que tiene tres pilares esenciales: la atención a la diversidad, la no segregación y la consideración de las necesidades de cada uno de los estudiantes.

Finalmente, en relación a los errores conceptuales, quiero referirme a lo que se suele llamar *inclusión social* para referirse a niños muy comprometidos física o mentalmente, a los que se les lleva a la escuela únicamente para que se relacionen con los demás niños. La inclusión social, que es la eliminación de todas las barreras que impiden a una persona insertarse plenamente en la vida de la comunidad, no tiene sentido aplicarlo de esta manera en el ámbito escolar..

Si partimos del hecho de que la inclusión educativa se fundamenta en cuidar el derecho de los alumnos a recibir lo que cada uno requiere, dentro de un marco de participación e integración social, podemos afirmar que no existe un contexto único en el que se de esta inclusión. Lo ideal es que la gran mayoría de los niños y jóvenes sean acogidos por las escuelas de su comunidad y encuentren en ellas, un proceso de formación y aprendizaje adecuado a sus capacidades y habilidades. No obstante, incluso dentro de la escuela se podrán brindar diferentes modalidades como son la permanencia total en el aula regular, la permanencia parcial con asistencia en el aula

de recursos o la atención total en el aula de recursos con vistas a una futura integración al aula regular, aunque esta se dé en dos etapas: la parcial y la total. Aunque ese modelo pueda parecerse aparentemente a lo que se llamó integración total y parcial hace uno años, la gran diferencia ya se ha dicho más arriba: en estas últimas modalidades, el sistema educativo de la institución escolar subsistía prácticamente inalterado, mientras que en cualquiera de las modalidades de la inclusión educativa, el sistema hace cambios para adaptarse a todos y cada uno de los educandos.

Dejando sentadas estas bases teóricas de lo que se debe considerar una verdadera educación inclusiva, creo no es entonces difícil defender el derecho de los niños y adolescentes con autismo a ser recibido en los ambientes educativos normales (normales no como término de valor, sino como referente a la norma general), para recibir instrucción y educación. Naturalmente que esto supone que el sistema esté preparado para ello, lo cual, según los compromisos firmados por los gobiernos, es una obligación pendiente de cumplimiento. De la estimulación temprana en el hogar o en un centro destinado a tal fin, el niño entonces pasa a una escuela preescolar o a un centro especial como los que tiene el IPHE en las diferentes regiones del país. Posteriormente, se debe intentar incluir en una escuela primaria con el apoyo de los docentes de educación especial, pasando al nivel medio y finalmente al superior (universitario o técnico-vocacional). Esta es la *secuencia educativa ideal*, que sin duda, se podrá ir alcanzando si existen tres factores favorables: un nivel de funcionamiento suficiente para el aprendizaje progresivo, una adecuada habilitación en los primeros años de la vida o durante su paso por las aulas especiales, y el apoyo efectivo de la escuela.

Niños autistas con buen potencial, han visto frustradas sus esperanzas de seguir adelante en la formación académica por no contar con esos dos últimos factores positivos: o no tuvieron una buena habilitación, o la escuela en la que se les integró no le dio el apoyo suficiente. Algunos, los de muy alto nivel de funcionamiento, sobrepasan las barreras que les pone el sistema por ellos mismos y con la ayuda de sus padres y/o tutores privados, pero muchos, con niveles no tan altos, encuentran esas barreras insuperables. Para que un estudiante con autismo tenga una buena experiencia en las aulas de la escuela, necesita haber desarrollado capacidades mínimas suficientes de atención y concentración, de autonomía, de comunicación, además de una conducta que no le impida la adaptación y el seguimiento de instrucciones.

En el capítulo anterior planteamos los principios y estrategias generales de la habilitación y la educación especial, los cuales valen tanto para las acciones en un centro especial como para la escuela regular, pero pasaré ahora a referirme los aspectos, también generales, que se relacionan más con esta última. Vuelvo a recordar al docente lector que la obra de las profesoras Mckay y Arrocha les dará detalles específicos sobre estrategias educativas aplicadas a niños con autismo

Aspectos generales de la educación escolar.

- Currículo individualizado y estructurado: basado en las habilidades actuales, previa evaluación, observación y registro de las mismas. Todo estudiante con una condición especial debe ser evaluado desde una óptica académica que incluya aspectos como sus capacidades cognoscitivas, lingüísticas, estilos y ritmos de aprendizaje, conocimientos previos, preferencias, fatigabilidad y conducta. La información de los docentes que lo hayan conocido en cursos escolares anteriores, la observación directa y la aplicación de un examen educativo básico, son fundamentales en este proceso de conocer al estudiante, el cual puede y

debe hacerse, si es posible unos días antes del inicio de clases, y si no se pudo, durante las dos primeras semanas del curso.

- Plan conjunto escuela familia: son los padres o quienes realicen su papel en la familia, los que conocen las características del niño, de las cuales los docentes que empiezan a trabajar con él o ella, no están al tanto: lo que ha aprendido ya sea en escuelas o en la casa, sus formas de reaccionar antes las tareas escolares, sus debilidades para el estudio, sus preferencias académicas, su actitud ante la escuela, la manera en la que se hace más fácil ayudarlo en sus labores escolares, etc. Es por ello que no se puede prescindir de los padres al momento de hacer un plan educativo individualizado, igual que para su continuidad.

- Proceso flexible, significativo y realista. Flexible porque aunque se hayan establecido objetivos a alcanzar en períodos de tiempo más cortos o más largos, las estrategias que se apliquen tienen que ajustarse a medida que se van viendo los resultados, porque de lo que se trata es que el plan pedagógico esté en función de los cambios que el alumno vaya presentando y no al revés: que éste esté a merced de un programa rígido que no acepta modificación alguna una vez puesto en marcha. Significativo porque ya está probado suficientemente que no se aprende bien con lo que no podemos ligar con nuestra vida cotidiana y con nuestros conocimientos adquiridos, lo cual es aún más necesario en personas que tienen limitaciones cognoscitivas y poca capacidad de abstracción. Realista porque toma en cuenta las posibilidades del estudiante de manera objetiva y no lo somete a demandas inapropiadas.

- Con reevaluación constante de resultados: qué tanto va aprendiendo el alumno autista es algo que necesita estar en constante revisión. El docente debe estar seguro de que el estudiante ha logrado formar ideas y esquemas mentales nuevos que le permitan seguir avanzando. Esto implica que algunas veces habrá que detenerse más tiempo en un determinado tema, otras veces regresar a otro que se creía ya asimilado, y otras, no detenerse demasiado en contenidos que ya el niño ha adquirido de forma segura, lo cual podría generarle aburrimiento y fastidio.

- Partiendo de las capacidades mentales más que de la edad cronológica: las capacidades mentales actuales de un alumno con discapacidad más que la cronológica, nos debe servir para saber cómo vamos graduando la información que le hemos de suministrar y lo que le hemos de pedir en su proceso de aprendizaje. Sin embargo, esto no es algo que se deba tomar como excusa para que a un niño se le ubique en un grado escolar muy alejado de su edad cronológica. Lo importante en el caso de que sus capacidades no estén en correspondencia con la edad cronológica, es trabajar haciendo las adecuaciones curriculares que necesita.

Algo importante que generalmente no se suele considerar, es que los autistas son más resistentes a los ambientes nuevos a los que no están acostumbrados que los demás niños sin esa condición. Llevarlos por primera vez a la escuela el primer día de clases puede ser una experiencia no agradable. Es aconsejable que un par de semanas antes del comienzo de las clases, los alumnos con condiciones similares asistan aunque sea una o dos horas a realizar algunas actividades libres, supervisadas por padres y algunos docentes, como un período transitorio de adaptación. Si en ese tiempo pueden además relacionarse con los docentes que lo tendrán a su cargo, la adaptación sería aún más fácil. Me estoy refiriendo especialmente a los autistas que ingresarán a una escuela en la que nunca habían estado.

Características del autista en las que se deben considerar las estrategias pedagógicas.

Para planificar estrategias de aprendizaje para niños con autismo, se deben tomar en cuenta las principales limitaciones que ellos suelen presentar, desarrollando en base a ellas, acciones pedagógicas que ayuden al estudiante a superarlas. Tales limitaciones son, básicamente:

- Dificultades para la generalización del aprendizaje: debido a la rigidez de su pensamiento y de sus conductas, el autista tiene problemas para transferir a otros ambientes y situaciones, conductas y contenidos que aprende en la escuela, sobre todo si no hay una continuidad de esos aprendizajes en su propio ámbito familiar y social.

- Falta de aprendizaje incidental, lo que significa que todo necesita ser aprendido de manera directa.

- La literalidad de la comprensión, lo que le impide comprender las diferentes interpretaciones que un mismo concepto, evento o relación entre objetos y situaciones puedan tener. Esta inflexibilidad del pensamiento limita mucho la posibilidad de formar relaciones conceptuales abstractas y esquemas ideacionales.

- Dificultades para involucrarse en actividades de grupo. Su carencia de habilidades sociales y la tendencia al aislamiento, le impiden poder aprender en actividades de grupo, que es una de las formas de aprendizaje escolar.

- Posibles reacciones a un “exceso” de estimulación o de presión académica, lo que puede resultar en conductas incomprensibles para los demás, como inquietud descontrolada, irritabilidad, rechazo a trabajar, llanto, exacerbación de movimientos repetitivos o verbalizaciones sin sentido.

Identificación de necesidades educativas y el Programa Educativo Individual

- **Rol del maestro especializado**.
  El docente de educación especial juega un papel de mucha importancia en el ámbito escolar y tiene diversas funciones que realizar, tales como: encargarse de la atención de los niños que son ubicados en aulas especiales y prepararlos, lo mejor posible, para su integración a las aulas regulares tan pronto como se pueda; asesorar y orientar a la familia, haciéndoles partícipes del proceso educativo para que ellos actúen también como agentes de apoyo; observar y evaluar las necesidades del estudiante, estableciendo en coordinación con el docente de grado, la familia y los profesionales de apoyo, las prioridades del programa individual; ayudar y orientar al docente de aula y de asignaturas especiales; realizar reuniones de información y asesoramiento en las escuelas regulares; dar a conocer a los demás alumnos sobre la capacidad y posibilidades del estudiante con autismo; visitar el aula regular cuando sea necesario su apoyo; adaptar los materiales de uso escolar a las necesidades del alumno (braille, letra ampliada, material en relieve, grabaciones, etc.); orientar al estudiante con discapacidad en el ambiente escolar, para facilitar su desplazamiento en forma independiente.

- **Evaluación pedagógica del docente de grado**.
  La evaluación de las posibilidades académicas es labor del maestro de grado, que es quien mejor tiene que conocerlas para poder planificar su trabajo. Puede,

naturalmente apoyarse en otras personas, pero es el evaluador principal y el responsable de la elaboración del Plan Educativo Individual. Una vez que el maestro ha logrado identificar las necesidades educativas reales del alumno con autismo, las cuales no son siempre las mismas entre los estudiantes con esta condición, se procede entonces a pensar en los objetivos, las estrategias y las acciones pedagógicas que hay que llevar a cabo para darles respuestas apropiadas y efectivas.

- **Elaboración y seguimiento del Programa Educativo Individual.**
  El PEI es un documento que se elabora con la finalidad de describir los servicios específicos que necesita los alumnos y alumnas. Recopila información en cuanto a datos generales del estudiante, su desempeño educativo, el informe de evaluaciones psicológicas, sociales y otras que se hayan realizado, las metas y objetivos que se proponen alcanzar durante el año lectivo, la descripción de las adecuaciones necesarias para atender las necesidades del estudiante, la organización del servicio de apoyo que se ofrecerá y recomendaciones generales de acuerdo a cada caso.
  Hay que diferenciar entre un programa educativo individual que puede ser confeccionado por el maestro de grado con la colaboración del docente especial como parte de la programación normal de inicio del año, y el que requiere de la intervención de otros profesionales debido a que se trata de casos que presentan mayores retos al docente. En estos casos, el equipo responsable de confeccionar este documento estará conformado por el docente encargado del niño, el docente de educación especial, los padres o acudientes y el personal de equipos profesionales de apoyo que hayan sido convocados según las necesidades del alumno. No es un documento que se hace una vez y se deposita en un expediente, sino más bien una especie de hoja de ruta que con carácter dinámico, que se va revisando y ajustando cada cierto tiempo; es la fundamentación programática sobre la cual se trabajará el proceso de enseñanza y aprendizaje para cada alumno. En el nivel de educación media o secundaria, al haber más docentes enseñando en cada grado, la elaboración del PEI requerirá la participación de todos ellos, con la coordinación del docente consejero o el director del colegio. Esta participación consistirá en:
  1) proporcionar información respecto al desempeño del alumno en cada una de las asignaturas que cursa;
  2) formar consenso en relación a las estrategias a utilizar para su enseñanza y manejo de disciplina;
  3) recibir orientación de otros profesionales o técnicos de apoyo para que puedan llevar a cabo de manera racional y efectiva el punto 2.

Como ejemplo de un proceso de evaluación y elaboración de programas educativos, la profesora Laura Araba nos aporta el siguiente esquema que muestra cómo sería para un grupo de preescolar donde donde hay alumnos con autismo.

Mes de inicio de clases (por día de clases)

1 Inicio de docentes (reunión).	**2** Inicio de docentes (reunión).	**3** Inicio de clases (taller)	**4** Inicio de clases docentes (arreglo de aula)	**5** Inicio de clases docentes (arreglo de aula)
8 Inicio de clases (llegada de los estudiantes).	**9** Inicio de clases (observación y evaluación).	**10** Inicio de clases (observación y evaluación).	**11** Inicio de clases (observación y evaluación).	**12** Reunión con los padres.
15 Aplicación del proceso de evaluación Reunión con padres (2 por día)	**16** Aplicación del proceso de evaluación. Reunión con padres (2 por día)	**17** Aplicación del proceso de evaluación. Reunión con padres (2 por día)	**18** Aplicación del proceso de evaluación. Reunión con padres (2 por día)	**19** Aplicación del proceso de evaluación. Reunión con padres (2 por día)
22 Atención a los estudiantes. Confección de los programas.	**23** Atención a los niños. Confección de los programas.	**24** Atención a los niños. Confección de los programas.	**25** Taller y reunión con docentes.	**26** Taller y reunión con docentes.
29 Atención del grupo. Confección del plan mensual	**30** Atención del grupo. Confección del plan mensual.			

***Los docentes que tengan acceso al libro "Discapacidad y Educación Inclusiva", pueden revisar el Proceso Oso como instrumento de evaluación.**

En este grupo preescolar las áreas a trabajar y que deben estar contempladas en la programación educativa son: organización, socialización, cognitiva, higiene, comunidad (ciencias, estudios sociales y otras), valores y matemática funcional. La profesora Araba nos da a continuación un ejemplo de actividades diarias a seguir una vez establecida la programación educativa.

Horario semanal

Horario	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes
7:30 – 8:00	Preliminares	Preliminares	Preliminares	Preliminares	Preliminares
8:00 – 8:30	Rondas-Socialización	Rondas-Socialización	Socialización	Socialización	Socialización
8:30 – 9:00	Taller-Académicos	Taller-Académicos	Taller	Taller	Taller
9:00 – 9:30	Actividades de la vida diaria o A.V.D	A.V.D	A.V.D	A.V.D	A.V.D
9:30 –	Comunidad	Arte		Psicomotricidad	Educ.Física

10:00					
10:00 – 10:30	Taller	Taller	Taller	Taller	Educ.Física

Un aspecto importante que muchas veces no es considerado, es el de "estudiantes ayudando estudiantes". El aprendizaje dentro de un aula de clases tiene que ser una actividad dinámica, participativa, en la que todos los alumnos se apoyen mutuamente, lo que en el caso de estudiantes que afrontan barreras para el aprendizaje como en este caso el de los autistas sería de gran ayuda para el docente, que de esta manera puede estar algo más libre para trabajar con todo el grupo.

Factores que impiden o reducen el progreso de la educación escolar del autista

- Cuando el estudiante no llega al aula con los requerimientos conductuales mínimos (atención, comprensión, comunicación, conducta). Sobre este tema ya he hecho algunas observaciones más arriba. Puede darse el caso de que el niño llegue a dominar la situación en el aula si el docente siente que no sabe cómo afrontar sus conductas, o que lo abandone del todo si lo percibe como un alumno que "no da nada de sí".

- Falta de entrenamiento de los maestros. De hecho esta es una de las razones por las que hay docentes que rechazan la inclusión de niños con discapacidades en sus aulas. Ellos alegan que han sido formados para trabajar con niños "normales". No entraré ahora en una digresión sobre el concepto de normalidad, pero si acepto que es verdad que las escuelas normales no suministran ni capacitan a los maestros que forman para trabajar con estudiantes diferentes. Temen por lo general a dos cosas: a no poder cumplir con esos alumnos los lineamientos del programa educativo que se les exige para cada año escolar, y que les puedan presentar problemas de conducta que les altere el ambiente de clases. En realidad, la mayor parte de las veces, son alumnos no discapacitados los que suelen dar problemas de conducta (para mí siguen siendo alumnos con una necesidad educativa especial ya que no han logrado adquirir los hábitos de conducta apropiados, lo cual es responsabilidad tanto de la familia como de la escuela). Solamente algunos niños con discapacidades como los autistas de más bajo nivel, pueden mostrarse inquietos e irritables, pero ya he aludido a por qué se dan estos cambios de conducta (falta de una preparación previa en el centro o aula especial, presiones académicas desmedidas, enseñanza no motivadora ni significativa, etc.). De todos modos, es importante que las escuelas formadoras de educadores, consideren incorporar a sus planes curriculares la capacitación para la labor con niños no "típicos", sin necesidad de que sea a nivel de una especialización en materia de Educación Especial, pero sí al menos, que se les den mejores herramientas, tanto conceptuales como prácticas, para desempeñarse bien con todos los alumnos y no solamente con los que consideran normales.

- Cuando la relación cuantitativa maestro-alumno excede las posibilidades de aquél. Al tratar de la educación inclusiva, he expuesto la definición que de ella dan los organismos internacionales, y que implica una educación que toma en cuenta la diversidad y las necesidades de cada uno de los estudiantes. Por lo tanto, no son únicamente los alumnos con alteraciones neurobiológicas los que presentan necesidades educativas especiales o diferentes, sino también muchos con otras situaciones: los que tienen dificultades de aprendizaje, los que no han logrado la disciplina apropiada, los que no tienen buen conocimiento de la lengua que se utiliza en la escuela, etc.,). Se debe entonces tener en cuenta que el docente

tiene que procurar individualizar la atención dentro del seguimiento del plan curricular establecido para su grado, lo cual se torna más difícil cuando hay aulas saturadas de estudiantes.

- Cuando sus metas son poco acordes con la realidad del niño. La consideración de las capacidades del estudiante, así como sus aprendizajes previos, se logrará con la evaluación inicial y la información que suministran otras fuentes. Con base en este conocimiento, se tiene entonces que determinar qué tipo de adecuaciones se necesita hacer para que el aprendizaje del niño, en este caso, autista, no se vea impedido por tratar de fijarle objetivos inalcanzables en el tiempo que se propone,

- Cuando se aplican incorrectamente. Puede ser que un estudiante autista esté en capacidad de lograr los objetivos curriculares de su grado, pero la forma en la que se le trate de enseñar no sea la correcta porque no toma en cuenta las características cognitivas de él o ella. Los objetivos pueden estar bien planteados, pero las estrategias o las acciones pedagógicas para conseguirlos estar erradas. En este tema, es donde el especialista en Educación Especial puede ser de mucha ayuda para el docente de grado.

- Cuando no hay apoyo o seguimiento fuera de la escuela por comunicación inadecuada con los padres o negligencia de su parte. Padres hay que apuestan a que todo el peso de la educación de sus hijos corresponde a la escuela, marginándose así de la responsabilidad que les compete. Si el niño va mal es culpa de los maestros y reclaman entonces una mejor enseñanza. Otros, sin adoptar tales actitudes extremas, se involucran en la preparación escolar de sus hijos pero sin un compromiso serio y consistente: hacen algún esfuerzo pero lo abandonan al menor contratiempo o fracaso. La falta de comunicación entre maestros y padres, lo cual no contribuye a que los primeros puedan hacer docencia y asesoramiento con éstos, es también factor causante de que los niños no reciban en sus casas la ayuda necesaria contemplada en el plan educativo individual.

- Presiones administrativas que impiden un proceso de enseñanza flexible y creativa. He conocido casos de maestros muy bien dispuestos y con mucha originalidad, que han sido obstaculizados por los directores en su labor docente, porque no hacen las cosas “como siempre se han hecho”. Son estas actitudes, no basadas en una discusión sana y productiva sobre las metodologías, sino más bien fundamentadas en imposiciones, las que frenan el avance de los educandos, quienes además terminan por aburrirse y rechazar los estudios al no sentirse motivados. Es necesario dejar que los maestros utilicen su imaginación para desarrollar clases que a los estudiantes les resulten verdaderamente interesantes, rompiendo moldes y esquemas preestablecidos caducados.

CAPÍTULO 10

TRATAMIENTOS NO PEDAGÓGICOS

Uso de psicofármacos

Llamamos psicofármacos a los productos medicamentosos que se usan en el campo de la salud mental. No existe hasta el momento actual, ninguno que cure el autismo, aunque sí se utilizan para tratar conductas o estados emocionales alterados que no han respondido al control de los estímulos que los provocan, o a métodos como los de modificación de conducta. Igual que en todo niño, antes de administrar el medicamento, hay que tomar en consideración la edad, el estado mental, los posibles efectos secundarios y su existen antecedentes de respuestas negativas hacia el mismo tipo de fármaco. Los problemas por los que frecuentemente se prescriben psicofármacos a los niños autistas son la conducta agresiva, las crisis de temperamento reiteradas, la hiperactividad, el nerviosismo, los trastornos del sueño (melatonina), movimientos anormales y convulsiones.

Cuando se trata de conducta agresiva, crisis temperamentales o estados de irritabilidad, se ha estado utilizando el haloperidol en dosis bajas, pero éste medicamento ha sido reemplazado ampliamente desde hace unos años por neurolépticos atípicos, como la risperidona, la cual parece ser mejor tolerada y más efectiva, aunque no está libre de posibles efectos a corto y largo plazo. Los efectos no deseables de los psicofármacos de tipo neurolépticos, típicos y atípicos, están relacionados con la prolongación de su administración sin hacer pausas, y con las dosis que se utilicen, pero también de la idiosincrasia biológica de cada persona. Los niños son muy susceptibles de presentar dichos efectos, los cuales pueden ser, distonías musculares agudas, consistentes en espasmos musculares de la cara, de la faringe, del cuello, extensión espasmódica de la lengua, tortícolis, movimientos coreo-atetósicos de las extremidades; distonías tardías en forma de movimientos coreo-atetósicos irregulares de la musculatura de la cara, la boca y a veces de las extremidades; acatisia o imposibilidad de mantenerse sentado debido a un estado de intranquilidad; parkinsonismo que consiste en enlentecimiento motor, ausencia de gestos (amimia), rigidez, temblores, hipersalivación, o síndrome aquinético-abúlico (disminución de los movimientos y falta de voluntad); secreción por la glándula mamaria (galactorrea) e interrupción de la menstruación en mujeres (amenorrea); trastornos cognitivos; bloqueo emocional; visión borrosa, boca seca, estreñimiento y exceso de sedación; ganancia de peso, mareos e hipotensión ortostática (bajada de la presión al levantarse de la posición de acostado); alteraciones del ritmo cardíaco y afectación de las células blancas de la sangre (agranulocitosis).

Algunos de los efectos secundarios mencionados son más comunes que otros, no obstante, el clínico siempre debe tenerlos en mente y advertir a los familiares del niño de la posibilidad de que puedan aparecer. Es importante también mantener vigilancia con exámenes médicos durante el tiempo que duren los tratamientos con neurolépticos.

En caso de autistas que asisten a la escuela y tienen mejor nivel cognitivo, los estimulantes como el metilfenidato (Ritalina) y otros medicamentos utilizados para el síndrome de hiperactividad, también pueden ser útiles, sin embargo, pueden ejercer en algunos de ellos reacciones inconvenientes como ansiedad, atontamiento, falta de apetito, dolores de cabeza o de vientre. Hay que señalar que los autistas manifiestan con mayor o menor frecuencia, conductas similares a las de los niños hiperactivos,

pero que son formas de reaccionar por la incapacidad de comprender las demandas de su entorno. En esos casos, el uso de medicamentos como los que se dan a los hiperactivos no tendría razón de ser.

En autistas mayores, y en los que están en la adolescencia, se están administrando los inhibidores de la recaptura de serotonina (fluoxetina, sertralina, paroxetina, fluvoxamina, citalopram), que actúan por bloqueo selectivo de la bomba de recaptura de la serotonina a nivel de la porción terminal del axón, y de las terminaciones somatodendríticas de la célula presináptica. Tienen aplicación en psiquiatría para tratar estados depresivos, trastornos bipolares, síndromes obsesivos, conducta agresiva y otras indicaciones. Los efectos secundarios más frecuentes con estos psicofármacos son náuseas, nerviosismo, vértigo, dificultad en la concentración, reducción del apetito y alteraciones del sueño.

Los sedativos y los ansiolíticos como las benzodiacepinas (diazepam, clordiazepóxido, alprazolam, clobazam, clonazepam), tienen su aplicación en casos de niños o adolescentes autistas con estados de ansiedad, trastornos de sueño y convulsiones. Reacciones inconvenientes de las benzodiacepinas pueden ser exceso de sedación, fatiga, dificultades de atención y concentración, ataxia, estado de confusión, reacciones paradójicas con excitación, aumento de la ansiedad, rabia y agresividad, insomnio y a veces alucinaciones.

También para problemas de sueño y trastornos conductuales leves, que cursan más que todo con irritabilidad, se usan también los sedativos tipo hidroxicina (Atarax), difenhidramina (Benadryl), y productos de extracción vegetal como la Pasiflora y otros.

Cuando aparecen crisis convulsivas, los medicamentos elegidos son ácido valproico, topamax, carbamazepina, lamotrigina y otros que caen dentro del campo de la neurología pediátrica, aunque también en la psiquiátrica donde se administran como estabilizadores del humor y para tratar conductas agresivas resistentes.

Usar medicamentos en niños con autismo, es una decisión que necesita ser muy sopesada y discutida con los padres, debido a los peligros a los que está sometido el organismo, como puede apreciar el lector por los efectos secundarios que he mencionado para cada grupo de fármacos. No es que no se deban usar, pero tienen indicaciones muy precisas y obligan a una estrecha vigilancia. Nunca se debe dejar a un niño que los está tomando sin control médico periódico.

La cámara hiperbárica

La administración de oxígeno a presión, se empezó a popularizar en la primera mitad del siglo XX por su éxito en el tratamiento de la enfermedad del buceo. Posteriormente se empezó a aplicar en otras patologías: gangrena gaseosa, intoxicación por monóxido de carbono, necrosis por radiación, quemaduras, pie diabético y traumas graves. Es un método que consiste en hacer respirar al paciente oxígeno al 100% bajo presión, entre 1.5 a 3 atmósferas absolutas.

Las etapas de una sesión de oxígeno a presión, consisten en una primera fase de compresión, en la que se introduce el aire por 15 minutos hasta llegar a la presión prescrita. Una fase siguiente de inhalación del oxígeno que dura aproximadamente una hora, y una tercera fase de descompresión de 15 minutos. El paciente que está en el interior de la cámara puede sentir efectos parecidos a los que se experimentan cuando se viaja en avión. La terapia de cámara hiperbárica tiene un efecto acumulativo, requiriendo el protocolo actual para autismo de 40 a 60 sesiones o

"inmersiones". Las sesiones se efectúan cinco días a la semana por lo menos, por seis semanas.

Son pocos aún los estudios realizados para comprobar su eficacia en casos de personas con autismo. Uno de ellos se realizó en el International *Child Development Resource Center*, en Melbourne, Florida, con niños autistas, de entre 2 y 7 años de edad, y los resultados indicaron que la oxigenoterapia hiperbárica mejoró el lenguaje, la interacción social y otras funciones en estos niños. El estudio usó un nivel relativamente bajo de oxigeno. Otros análisis demostraron que los niños de hasta 5 años y aquellos con una menor gravedad inicial del autismo, fueron los que más beneficios obtuvieron del tratamiento hiperbárico. El tratamiento fue bien tolerado y no causó complicaciones terapéuticas.

Es un método que se ha ido extendiendo en los últimos años en diversos países. La mayoría de los padres que someten a sus hijos con autismo a estas terapias, atestiguan mejorías en ellos, aunque aún quedan por hacer más estudios controlados que acaben de confirmarlo. Debe quedar claro que no se trata de una cura del autismo, sino, en cualquier caso, de mejorías funcionales. No se conocen casos de complicaciones importantes en los niños así tratados, aunque sí de molestias pasajeras a nivel auditivo como las que se sienten al viajar en avión, dolores de cabeza y fatiga.

La musicoterapia

El uso de la música como medio terapéutico se está aplicando a diversos tipos de problemas psicológicos, psiquiátricos, sensoperceptivos y neurológicos. Sus promotores sostienen que mediante la audición de la música, el canto, el ritmo y el uso de instrumentos musicales, los niños con autismo mejoran su interés y capacidad comunicativa, la coordinación e integración motora y sensorial, las habilidades de reconocimiento de gestos y de imitación, el aprendizaje social de ciertas respuestas dentro de un contexto social, toleran más el contacto físico, bajan los niveles de ansiedad y de conductas auto estimulatorias, desarrollan la memoria auditiva y aprenden conceptos específicos, como etiquetar, numerar y de asociación. Algunas investigaciones han confirmado la realidad de estas mejorías en niños autistas sometidos a estas terapias, independientemente de la modalidad de las mismas. En suma, con la musicoterapia los autistas logran mejorar en su desarrollo social, comunicativo, sensorio motor y conductual. Las sesiones pueden darse en forma individual y en grupos pequeños o grandes. Además de su utilización terapéutica, la musicoterapia también es un instrumento de evaluación inicial, ya que puede identificar limitaciones y debilidades, así como fortalezas y potenciales de los niños.

Estudios con neuroimágenes, han mostrado que los estímulos musicales activan vías específicas en varias áreas del cerebro asociadas con la conducta emocional, como la corteza insular y cingulada, el hipotálamo, el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal. Otros estudios de tipo neuroquímico, sugieren que varios mediadores bioquímicos como las endorfinas, endocannabinoides, dopamina y óxido nítrico, pueden tener un rol en la experiencia musical. Estos hallazgos darían una base concreta de tipo neurofisiológico a los efectos de la musicoterapia en los autistas y otros trastornos.

La zooterapia

El tratamiento del autismo utilizando animales como los delfines, los caballos, los perros, palomas, hurones y otros, ha venido mostrando eficacia para mejorar habilidades motoras, el lenguaje, las conductas, los estados emocionales y la

comunicación social de los niños a quienes se aplica. El vínculo que se establece entre el animal y el niño es la base para el desarrollo de las mejorías que se producen en éste. Los animales que se utilizan deben tener las características y el entrenamiento adecuado para que puedan servir de agente terapéutico sin que haya peligros para el niño, siendo necesario además que el personal a cargo de este tipo de terapias reciba el entrenamiento apropiado. En la actualidad, la zooterapia se está convirtiendo en una parte casi esencial de todo programa de habilitación para autistas, siendo la más común, la que utiliza perros como los labradores, que aparte de presentar menos costos para su mantenimiento que el de los caballos y los delfines, son muy dóciles y afectivos.

Entrenamiento de integración auditiva. Método Tomatis o Audio-Psico-Fonológico.

Fue desarrollado por el médico francés Guy Bérard como técnica para mejorar la sensibilidad anormal de personas con trastornos conductuales, incluido el autismo infantil. La aplicación al autismo está basada en la tesis de que algunas de sus síntomas son producto del mal funcionamiento auditivo y la atención, la supra e infra sensibilidad y el procesamiento central de audición.

En el entrenamiento de integración auditiva o AIT (por sus siglas en inglés), utiliza audífonos para la audición de música que es presentada mediante dos tipos de procesos que llaman modulación (frecuencias bajas y altas al azar) y filtros de banda estrecha (frecuencias específicas que el niño oye de forma más aguda). Métodos similares al AIT son el de Tomatis y el Samonas (*Spectral Activated Music of Optimal Natural Structure*). Los que sostienen la utilidad del AIT, afirman que con este método mejora el flujo sanguíneo al cerebro, se reduce los problemas de conducta que, según dicen, pueden surgir debido a cómo las personas perciben los sonidos y reducen o eliminan la hipersensibilidad auditiva.

El Método Tomatis se sustenta en la tesis de que "*los problemas auditivos del niño empiezan en el útero: el feto oye los sonidos de la madre e incluso la respiración, latido del corazón y voz mientras está en el útero. Tomatis defendía que la voz de la madre tiene una influencia fuerte en el desarrollo y las habilidades de comunicación que tendrá más tarde el feto. Afirma que la madre lleva la aceptación al feto cuando su voz es calurosa y melodiosa. Por el contrario, si la voz de la madre es áspera y fría, entonces el feto percibirá que la madre lo rechaza. Después del nacimiento, si el niño no se siente querido debido a su percepción del sonido en el útero, no querrá escuchar ni comunicarse con su madre; y como resultado, la atadura madre-niño nunca se desarrollará."* Se trata de la tesis antigua de las madres no afectivas o "refrigeradoras" , defendida en su tiempo por el mismo descubridor del autismo y las corrientes psicoanalíticas como la de Bruno Bettelheim.

El Tomatis utiliza música previamente filtrada. Un filtro en cascada se usa para eliminar las frecuencias bajas del sonido de forma gradual. El Nivel de los decibeles fluctúa entre 60 a 80, aplicándose en sesiones de 45 a 100 horas dividas en tres fases. A diferencia de Bérard, el método de Tomatis no exige reducir la hipersensibilidad, sino, exige mejorar en la persona su capacidad de escucha y su habilidad de comunicación.

Aunque los métodos de entrenamiento auditivo tienen sus defensores (seguidores de Bérard, Tomatis, Rimland y otros), diferentes reportes de estudios realizados entre los años 90 y los primeros cinco de este siglo sobre la eficacia de esta metodología, no confirman sus beneficios, incluyendo uno del Comité Sobre Niños con Discapacidades de la Academia Americana de Pediatría.

Quelación

La terapia por quelación es un método que se utiliza, desde 1930 para eliminar del cuerpo el exceso de metales pesados, y detener la formación de radicales libres. Su nombre deriva del griego y significa "tenazas de cangrejo", porque los agentes quelantes capturan los metales a nivel molecular y los eliminan por la orina. Es un tratamiento que dura entre 6 meses y un año con quelaciones anuales posteriores a la fase inicial. Se fundamenta en la idea ya tratada en este libro de la contaminación por metales pesados y su acumulación en el organismo de los niños con autismo. Los agentes quelantes, como el ácido dimercapto-succínico (DMSA), el 2,3 dimercapto-1-ácido propanosulfónico (DMPS) y el ácido alfa lipoico (ALA), se suministran oralmente, por vía transcutánea o intravenosa.

No es un método inofensivo, habiéndose reportado algunas muertes por paro cardíaco, aunque sus defensores, incluido el muy conocido doctor Rimland, sostienen que pueden haber sido causadas por otros factores. Este clínico y otros que sostienen la eficacia y seguridad del método de quelación, alegan testimonios de muchos padres que informan de mejorías de los síntomas del autismo. No obstante, la controversia continúa, mientras que otras investigaciones rigurosamente controladas no confirman tal efectividad de la quelación.

La decisión de someter a un niño a un procedimiento de quelación, tiene que basarse en la confirmación objetiva de que existe un exceso de metales pesados en su organismo, en la evaluación de su estado físico previo para asegurarse de que no existan contraindicaciones y en que sea llevado a cabo por personas expertas.

Las dietas

Con fundamento en la teoría de Panksepp sobre la caseomorfina y la glutenmorfina, se establecieron regímenes dietéticos con la finalidad de eliminar lo más posible la caseína y el gluten de la alimentación de los autistas. Los alimentos que se eliminan en estas dietas son leche y productos lácteos, crema, quesos, yogurt, flanes, helados, trigo (en panes, pasteles, galletas, spaghetti, pizza, sopas de pasta), centeno, cebada, avena, semolina, soya, chocolates con leche, glutamato monosódico, consomé en polvo si tiene glutamato, vinagre, margarina, malta, jugos para carnes y salsas, cafés, colorantes y sabores artificiales

Una investigación exhaustiva de la bibliografía sobre este tema realizada por Millward, Ferriter, Calver y Connell-Jones demostró, según estos investigadores, que las evidencias de la eficacia de las dietas libres de gluten y caseína son hasta ahora pobres, requiriéndose estudios bien controlados de buena calidad para poder llegar a conclusiones definitivas.

Otros tratamientos

Otras formas de tratamiento son las que utilizan suplementos dietéticos como carnosina, vitamina C, complejos vitamínicos como el de vitamina B6 con magnesio, ácidos grasos polisaturados, antioxidantes y la ciproheptadina. Con estos productos tampoco hay una confirmación científica de las posibles mejorías. Es posible que

como suplementos dietéticos ayuden a mejorar ciertas funciones corporales como en toda persona, pero en los autistas queda aún mucho por recorrer para saber si realmente tienen efecto sobre aspectos de su funcionamiento, como los cognitivos, de comunicación y conductuales. En todo caso, como suplementos a las dietas y si se administran en dosis controladas, no deberían suponer un peligro.

Conclusiones sobre los tratamientos

De todo lo expuesto en los dos últimos capítulos, se puede llegar a la conclusión de que el mejor tratamiento es el que se sustenta en:

1. Que no existe tratamiento alguno que garantice la cura del autismo, pero sí es posible que algunos autistas puedan superar mucho sus limitaciones, alcanzando niveles de funcionamiento casi normales, de manera que a ojos de una persona poco conocedora, no parezca que lo hayan sido.

2. Un proceso de habilitación transdisciplinario (incluidos los familiares) que se inicia desde muy temprano, se mantiene durante todo el proceso de crecimiento y desarrollo de la persona, y se prolonga en la vida adulta cuando sea necesario. Este proceso debe integrar de manera racional y coordinada los aspectos, sensoperceptivos y motores, cognitivo-lingüísticos, de comunicación social, adaptativos, emocionales y conductuales.

3. Complementar la habilitación con métodos alternativos como la musicoterapia y la zooterapia.

4. Tratamientos como la cámara hiperbárica y los suplementos dietéticos, también pueden ser incorporados siempre que exista un control médico.

5. La utilización de psicofármacos, solamente en casos muy específicos de problemas de conducta, emocionales, motores o del sueño que no mejoran con métodos no farmacológicos y siempre bajo riguroso control médico.

6. Y en que procedimientos como la quelación de metales, aún muy controvertidos, deben quedan a elección de los familiares después de sopesar sus posibilidades y riesgos.

CAPÍTULO 11

PRONÓSTICO DEL AUTISMO

Una vida de calidad

Qué serán y qué harán los niños con autismo una vez que hayan llegado a la edad adulta, es la preocupación más importante que embarga a sus padres y a los profesionales que los tratan. Durante su etapa de crecimiento, hay objetivos a más corto plazo que se deben cumplir, precisamente para poder tener un pronóstico favorable a largo plazo. Lo más importante durante la etapa de la niñez y la adolescencia, es procurar su bienestar físico y emocional, siguiendo en importancia el logro de la superación de la mayoría de sus limitaciones y la educación escolar. Las personas autistas no suelen padecer de enfermedades que les acorten la vida, como sucede con quienes tienen otras condiciones discapacitantes, por lo que pueden tener una vida adulta dentro del promedio de la población normal, salvo que sean víctimas de accidentes, catástrofes naturales u homicidio. Así, una vez concluida su etapa de crecimiento, pueden tener una larga vida que merecen que sea de calidad.

Una vida de buena calidad supone:

1. Salud física
2. Salud mental
3. Satisfacción de las necesidades materiales básicas
4. Enriquecimiento cultural y espiritual
5. Productividad
6. Aceptación social

Un buen pronóstico será el que lleve al logro de esos seis puntos, aunque no sea del 100%, lo que tampoco muchas las personas no autistas pueden alcanzar. Salud física y mental significa no padecer enfermedades crónicas limitantes de la funcionalidad de la persona, lo cual a su vez trae como consecuencia afectación de la salud mental y de la productividad. Satisfacer las necesidades materiales básicas implica poder alimentarse adecuadamente, vestir, tener una vivienda apropiada, vivir en un ambiente libre de contaminantes (químicos, sonoros, etc.) y poder tener acceso a transportes cómodos y accesibles. El enriquecimiento cultural y espiritual se adquiere disponiendo de facilidades para seguir cultivando el conocimiento, disfrutando de períodos de ocio al aire libre, viajando a lugares de interés ecológico, asistiendo a eventos musicales, religiosos (según preferencia de la persona), etc. La productividad mediante el trabajo físico o mental, es lo que caracteriza nuestra condición de seres humanos; una vida improductiva degenera necesariamente en la indolencia, el deterioro mental y en otras consecuencias negativas. La aceptación social, que no significa estar siempre rodeado de muchas personas, es saberse parte de una comunidad en la que conocemos personas, interactuamos con ellas, nos apoyamos cuando las circunstancias lo piden, compartimos los mismos derechos y deberes y contribuimos entre todos a propiciar el progreso de la colectividad. Revisaré brevemente estos seis puntos en los que he fundamentado una vida con calidad en relación a las personas autistas.

La salud física

Si bien los autistas son personas que no sufren habitualmente enfermedades físicas de gravedad, puede verse en ellos una incidencia algo mayor de convulsiones epilépticas en comparación a la que se da en la población general de menores de

edad. Sufrir algún tipo de trastornos convulsivos limita a la persona para realizar cierto tipo de actividades con independencia (nadar, montar bicicletas, manejar vehículos a motor y otras) y los expone a accidentes laborales y caseros. Por eso es de interés practicar electroencefalogramas cada dos años como mínimo, para detectar cualquier indicio de una posible crisis convulsiva e iniciar un tratamiento específico. Enfermedades también algo más comunes en autistas son las alergias y las infecciones intestinales, patologías que pueden controlarse sin mayor dificultad si se tiene acceso a las atenciones médicas y se siguen los tratamientos.

Para mantener un buen estado de salud física en las personas autistas, es necesario que se les garanticen los servicios médicos en sus diferentes especialidades, de manera expedita y en centros no muy alejados de su comunidad. Lo que no es aceptable es que el personal de estos centros, rechace la atención de un niño o joven con autismo, alegando que no están preparados para trabajar con ese tipo de personas. Desde un punto de vista meramente físico, no veo como pueden ser tan diferentes a otro ser humano. Los servicios de pediatría primero y de medicina de adultos después, deben estar al alcance de cualquier persona, tenga o no alguna discapacidad. Pero no es solamente la atención cuando surgen problemas de salud, sino también como carácter preventivo: alimentación sana, higiene del sueño, ejercicios físicos, hábitos de evacuación, prevención de accidentes, ambiente hogareño libre de contaminantes y alergenos, etc.

Salud mental

Más que a problemas de salud física, los autistas están más expuestos a trastornos psicológicos y emocionales. En otras secciones del libro he hecho mención de algunos problemas mentales de las personas con autismo como reacciones a las acciones o presiones de quienes interactúan con ellas. Todo niño que presente conductas de autismo, debería llevar controles con un médico paidopsiquiatra o con un psicólogo especializado en niños. Puedo decir esto con toda seguridad por la experiencia amplia que he tenido en este aspecto. Se necesita orientar bien a los familiares para que aprendan a convivir con el autista y eviten cometer acciones o adoptar actitudes que compliquen su estado psicológico (demandas inadecuadas, impaciencia, violencia, negligencia, etc.). Pero también el niño, sobre todo si ya es capaz de comunicarse, requiere una atención personalizada de parte de los profesionales de la salud mental. Con autistas adolescentes de alto nivel de funcionamiento, trabajé mucho aplicando métodos psicoterapéuticos. Ellos encontraban en esos momentos la oportunidad de desahogar muchas tensiones, aunque no fueran conscientes de que lo estaban haciendo. Se da entonces un tipo de relación terapeuta-autista que no se da en otros momentos de sus vidas.

Problemas de salud mental comunes en niños y adolescentes son los estados de ansiedad o nerviosismo, la hiperactividad reactiva, los problemas de conciliación del sueño (insomnio), conducta irritable, agresividad a veces inmotivada, trastornos obsesivos y fobias. En la adolescencia y en la adultez, pueden surgir en un grupo minoritario de personas autistas, síndromes psicóticos de tipo esquizofrénico, especialmente en las que tienen síndrome de Asperger, a lo que contribuye el aislamiento social que se agrava en esa etapa de la vida por la incapacidad del joven autista de integrarse a las actividades e intereses de sus pares. El cuidado de la salud mental durante los años de la niñez es de primera importancia para evitar que aparezcan trastornos emocionales y conductuales posteriormente, o se agraven los ya existentes. Las atenciones médicas y psicológicas para personas con autismo en las etapas de la niñez y la adolescencia, son menos accesibles que las de pediatría general, debido a la menor cantidad de especialistas en esas áreas, siendo más fácil que lleguen a la mayoría de edad con problemas no resueltos en este sentido.

Satisfacción de necesidades materiales básicas

Los autistas que viven en niveles socio-económicos altos o medios, no suelen tener problemas para satisfacer sus necesidades materiales básicas, pero sucede que en los países del tercer mundo, donde la población que se sitúa por debajo de los niveles de pobreza alcanza el 50% o más, es de esperar que también la mayor incidencia de autismo se dé en estas clases pobres. Podríamos pensar, haciendo una relación lógica, que la proporción de personas con autismo que viven en pobreza, equivale al de la población general. No disponer de los medios para satisfacer adecuadamente las necesidades elementales, causa más estragos en las vidas de las personas con discapacidades, incluidas las autistas. Cuando estas personas viven en tales condiciones, están además más expuestas a peligros en sus casas, en las calles del vecindario, a situaciones estresantes y patogénicas, a sufrir de enfermedades por alimentación insuficiente y a bajo rendimiento escolar.

Enriquecimiento cultural y espiritual

Es erróneo pensar que las personas autistas no tienen inclinaciones culturales y espirituales por su apariencia desconectada. Es posible que en los casos de autistas muy graves, la vida esté constreñida a las necesidades más elementales y sus expresiones se limiten a emociones también muy primarias, con escasa o nula vida espiritual. Sin embargo, no es el caso de la mayoría. Se debe ir introduciendo a los niños con autismo a actividades culturales desde muy temprana edad (música, danza, teatro, cine, programas culturales televisados, artes manuales, pintura, museos, etc.), así como propiciar en ellos la lectura una vez que están en capacidad de leer, no solo porque los ayuda a superar sus limitaciones, sino porque una vez adultos, se sentirán más interesados por ese tipo de actividades que contribuyen a su mejor calidad de vida, a una existencia más humana. Si una persona con autismo es privada de esas experiencias, se le está confinando a vivir de privado de las características más preciadas de la humanidad.

Productividad

Poder producir, ya sea con actividades intelectuales, de tipo físico o combinadas, nos da una sensación de satisfacción, un sentimiento de utilidad que nos ayuda a tener autoestima y reconocimiento social, además de contribuir a nuestro bienestar material con los ingresos que se generan de las actividades productivas. Se puede ser creativo y producir de forma individual, es decir, con trabajos independientes, o formando parte del equipo de trabajo de una empresa. Uno de los objetivos de las tareas de habilitación y educación de los niños autistas, es el que puedan adquirir capacidades productivas que les permitan tener autonomía personal, aunque sea de manera parcial. Dependiendo de su nivel de funcionamiento cognitivo y de los resultados obtenidos con la habilitación, la educación escolar y los tratamientos complementarios, los autistas lograrán diferentes grados de productividad: algunos llegarán a superar grados universitarios, otros conseguirán títulos de carreras vocacionales, mientras que los de funcionamiento menos aventajado, podrán acceder a trabajos menos especializados, quedando un grupo, el de los más comprometidos, que pueden ser entrenados para labores más rutinarias. Hay que tratar de garantizar a toda persona con autismo, la posibilidad de que pueda llevar una vida laboral, y en eso tiene responsabilidad el Estado, los padres y los especialistas que los preparan para la vida.

Desgraciadamente, no podemos decir que la mayoría de los autistas adultos están trabajando contratados por empresas, o en forma independiente. Muchos permanecen en sus casas llevando una existencia monótona, sin estímulos y con

deterioro personal progresivo físico y mental. Este tipo de vida propicia la aparición de obesidad, problemas de sueño, mayor aislamiento y dificultades de conducta.

Anteriormente, he descrito la guía de preparación para la vida adulta que se adoptó en el Programa de Autismo del IPHE, pero hay que aclarar que tal documento enlista una serie de habilidades básicas que deben adquirir los autistas para poder tener un funcionamiento mínimo. En aquellos que sobrepasan esos niveles y han logrado mayores destrezas, la preparación para la vida adulta requiere de conocimientos académicos y habilidades laborales más avanzadas. Los padres de los adolescentes mayores con autismo, necesitan recibir orientación relacionada con las posibilidades de formación laboral de sus hijos, para que de acuerdo a las ofertas de preparación existentes en cada país, vayan preparando la inserción del joven al mercado de trabajo. Por su parte, las autoridades de los Ministerios de Trabajo y de otras entidades (Derechos Humanos, centros de formación superior y vocacional, las dedicadas a la protección de las personas con discapacidad como SENADIS en Panamá), deben coordinar esfuerzos para garantizar este derecho a la población con autismo.

También he hecho mención de los autistas que muestran capacidades extraordinarias en algunas áreas como el arte, música, informática, matemáticas y otras, y decía que en realidad es una minoría y no la generalidad de ellos. Estas personas “genios”, tienen de manera explícita un talento que muchas empresas podrían aprovechar y, por lo tanto, pareciera que tendrían menos problemas para encontrar trabajo, aunque no siempre es así. Pero otra posibilidad que tienen es la de ser productores independientes en base a sus talentos (artistas plásticos, músicos, profesores de ciertas asignaturas). No obstante, aunque la mayoría de los autistas no poseen estas genialidades, me atrevería a decir que si ponemos más cuidado en detectar sus potencialidades (como las de cualquier otra persona), podremos hallarlas y poner énfasis en desarrollarlas. Es muy probable que por no descubrirlas, estemos privando a muchos autistas de tener un mejor futuro.

Aceptación social

La inclusión social es el producto final de la inclusión educativa y de la inserción laboral, ya que éstas permiten a la persona ser reconocida como un miembro más de la comunidad y totalmente integrada a la misma. Quien trabaja, participa y es solidario con los problemas de la comunidad en la que vive, se gana en cierta manera el respeto y la consideración de los demás miembros de la colectividad. Vivir en sociedad, siendo parte de la fuerza productiva, con los mismos derechos y deberes (aunque en ciertas circunstancias, las personas con discapacidades psicológicas tengan el beneficio de la atenuación de ciertos deberes), es la meta final que, de alcanzarse, convierte a la persona en un ser totalmente desarrollado desde un punto de vista humano..

Todavía queda mucho por hacer para que el público en general conozca bien los que es el autismo, comprenda las necesidades y posibilidades de quienes tienen esa condición, y se percaten de que son una potencial fuerza productiva que se debe aprovechar. No quiere decir esto que no se haya avanzado en relación a unos pocos decenios atrás, pero sí que se debe continuar las acciones docentes por todas las vías al alcance (medios de comunicación, panfletos, conferencias, etc.). Donde más se nota, si no el rechazo, sí un cierto temor y la predisposición a evitar un contacto prolongado con los autistas, es en el plano de las interacciones sociales: reuniones de amigos, festividades, visitas, grupos organizados con diferentes finalidades (políticas, culturales, filantrópicas, deportivas).

Todavía existe la tendencia a separar a las personas con discapacidad creando organizaciones y actividades exclusivamente para ellas, con lo cual no se procura la integración sino la marginación. Hacer amistades, es algo que para muchos autistas es prácticamente vedado. En la adolescencia es cuando más se agrava esta situación, debido a que en esa etapa, los jóvenes, tanto hombres como mujeres, empiezan a tener una vida social muy centrada en los grupos, en las fiestas, relaciones de noviazgo y temas de moda entre ellos. Los jóvenes con autismo, suelen tener intereses muy restringidos y poca capacidad para insertarse en esas actividades y temas que ocupan a los demás adolescentes, lo que causa que éstos no los busquen, o ni siquiera piensen en ellos como formando parte de sus grupos. No se trata en realidad de un rechazo, sino de una actitud natural en adolescentes. Cuando el marginamiento se prolonga en la vida adulta, que suele ser lo habitual, la persona autista queda restringida a sus actividades en el seno familiar cercano y a su ambiente laboral si es que lo tiene.

Para poder prevenir esta marginación, o en todo caso, reducirla, será necesario desarrollar en el niño autista las capacidades de interacción social, como pretende la terapia de tipo relacional; trabajar con la familia para que también ella participe con el niño de actividades sociales más frecuentes; orientar a los compañeros de escuela de los autistas para que sean conscientes de las consecuencias de apartarlos, y que al menos procuren realizar algunas actividades en los que ellos puedan participar, y finalmente, dar atención psicoterapéutica a los adolescentes y adultos con autismo para que aprendan a convivir con las personas de su edad, compartiendo intereses comunes y actuando de manera menos llamativas o extrañas.

En este punto, podemos resumir las condiciones que propician un buen pronóstico para la vida adulta de los niños y adolescentes con autismo:

1. Garantizar la atención profesional para conservar una buena salud física y mental.

2. Desarrollar políticas sociales y económicas para mejorar el nivel de vida de las personas que actualmente viven en pobreza, favoreciendo así a la mayoría de las personas con autismo.

3. Formar más profesionales de la salud y la educación en el tema del autismo, para que desarrollen una labor de equipo, programas de habilitación y educación consistentes y efectivos.

4. Explorar los talentos potenciales de los niños autistas para desarrollarlos al máximo.

5. Instruir a los familiares para que coadyuven a la promoción de las capacidades y habilidades laborales y sociales del individuo afectado.

6. Dar una formación académica y de tercer nivel que les permita insertarse en el mundo laboral.

7. Preparar al público para que comprenda lo que es el autismo, y esté dispuesto a aceptarlos como miembros plenos de las comunidades.

8. Asegurarles el derecho al trabajo y a los mismos beneficios que tiene le resto de la población trabajadora según los Códigos de Trabajo vigentes en cada paí

CAPÍTULO 12

EL AUTISMO EN PANAMÁ

Panamá no tiene por qué ser una excepción del incremento mundial del fenómeno del autismo infantil. Es de esperar que también aquí se esté dando una mayor incidencia del mismo. La única estadística que conozco sobre esta condición, es la que nos da el IPHE, institución que según las estadísticas de 1908, atendía 259 niños con trastornos del espectro autista, de una población total de aproximadamente diez mil beneficiarios. Tomando la cifra de la población panameña en unos 3,500, 000 de habitantes (3, 339, 781 según el documento Panamá en Cifras de 2007), y la cantidad de nacidos vivos en alrededor de 68,000 (67,364 según el mismo documento), y basándonos conservadoramente en una incidencia de 1 caso por cada 1000 niños, la prevalencia del autismo en nuestro país debería ser de aproximadamente 1224 casos y la incidencia de unos 67 anualmente. Pero si tomamos como referencia la prevalencia que revelan las estadísticas en los Estados Unidos de 1 caso por cada 150 niños, la cifra de prevalencia panameña sería de unos 8160 casos y la incidencia de 449 autistas nuevos cada año. Si a la cantidad de niños con algún tipo de autismo a los que brinda servicios el IPHE, le añadimos una cantidad similar de casos no conocidos y de otros que se atienden a nivel privado, la cifra no pasaría de unos 600 para un total de población de menores cercana al 1,224,000 (un 36% de la población total).

Este cálculo, basado aún en números imprecisos, al carecer de estadísticas exactas sobre la población (el próximo censo será este año 2010) y menos sobre autismo, nos lleva a la conclusión de que aproximadamente la mitad de los posibles casos no se ha detectado, y que no estamos llevando a cabo una pesquisa formal y consistente dirigida en este sentido a nivel nacional. Preocupado por este tema, también elaboré una encuesta tipo escala para descubrir niños menores de 18 meses en riesgo de desarrollar autismo. Este documento fue distribuido a las personas que hacen labor de orientación en los hogares de diferentes comunidades a lo largo de la República, así como a un grupo pequeño de pediatras.

La *Escala de Autismo para Niños Menores* de 18 meses, es un instrumento que intenta ayudar a los profesionales de la salud que trabajan con niños lactantes, a detectar casos posibles de síndromes del espectro autista. Es una escala de riesgo, no de diagnóstico. Debe ser completada por el profesional examinador haciendo las preguntas a los padres del niño, y observando las conductas de éste cuando así lo crea conveniente. Tratándose de respuestas de CIERTO (1) y FALSO (0), es necesario se pide al examinador ser lo más objetivo posible y no contestar el ítem hasta no haber salido de dudas sobre la existencia o no de una determinada conducta. Se puede aplicar en cualquier momento de la vida del niño antes de los 18 años, pero es más fiable después de los 3 meses de edad. El puntaje total es la suma de cada ítem y debe ser señalado en la tabla de nivel de riesgo que está al final de la escala. La recomendación es aplicar la escala según el siguiente cronograma: la primera vez a los 7 meses, la segunda a los 13 y la tercera a los 18 meses.

ESCALA DE AUTISMO PARA NIÑOS MENORES DE 18 MESES

		CIERTO	FALSO
1	Tiene la mirada perdida, no la enfoca hacia personas que le hablan.	1	0
2	No le llaman la atención los juguetes que se cuelgan sobre la cuna a la altura de su cara.	1	0
3	No sonríe cuando se le habla ni cuando se le hacen mimos.	1	0
4	No emite sonidos del tipo del balbuceo o no tiene lenguaje de acuerdo a su edad (algunas palabras hacia los 16 meses).	1	0
5	No trata de llamar la atención de la madre o de quien le cuida ya sea con los brazos o con sonidos o llanto mientras mira a la persona.	1	0
6	Responde ante sonidos de forma variable, diferente a lo que se espera.	1	0
7	No muestra apego cuando se le carga o no pone de su parte su parte para que lo carguen.	1	0
8	Se entretiene haciendo movimientos repetidos con las manos o el cuerpo.	1	0
9	No diferencia entre extraños y la madre o el padre (Después de los 8 meses).	1	0
10	No sabe utilizar los juguetes como se espera para su edad o jugar en firma simbólica (dándole significado a los juguetes).	1	0
11	No sigue órdenes simples como “coge… ven… dámelo… mira…” etc.	1	0
12	No parece interesarle compartir experiencias de juego con la madre o quien lo cuida mientras juega o gatea explorando el ambiente cercano.	1	0
13	Si ya camina, lo hace a menudo en puntillas.	1	0
14	Si ya camina, acostumbra a dar vueltas repetidamente.	1	0
15	No parece sentir curiosidad por elementos nuevos que se le presentan en su entorno inmediato (personas, juguetes, otros).	1	0
16	Se apega a objetos a los que quiere siempre tener en la mano.	1	0
17	No busca el contacto con otros niños de su edad cuando los tiene cerca.	1	0
18	No le llama la atención la televisión o sólo la mira como de pasada.	1	0

Es importante seguir el instructivo en relación a los ítems que se pasan según la edad en la que está el niño en el momento: 1 al 7 hasta los 7 meses; del 1 al 13 hasta los 13 meses; y del 1 al 18 hasta los 18 meses.

Los ítems han sido elegidos por las conductas que en niños pequeños pueden indicar un estado autista. Ninguna de las conductas que aparecen en los ítems se refiere a conductas normales, por lo que el nivel de riesgo de ser un niño con autismo, va subiendo a partir de un puntaje de 1, como se ve en la tabla al final de la escala. De acurdo a esta manera de evaluar, el nivel máximo de riesgo es de 7 puntos para niños de 7 meses, de 13 para los de 13 meses y de 18 para los de año y medio. Los niños menores de 7 meses con 2 o más ítems positivos, los que están entre 7 y 13 meses con 3 o más ítems positivos y los que tienen entre 13 y 18 meses con 4 o más ítems positivos, deben ser sometidos a un examen más exhaustivo y de diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden confundirse con el autismo (hipoacusias, baja visión, abandono afectivo, etc.).
Mi interés es que esta Escala siga siendo administrada por muchos pediatras y personal que trabaja con niños de esas edades, para confirmarla como un instrumento válido para la detección temprana del trastorno autista.

La atención formal a personas con autismo, se inició en Panamá en 1976 con la creación del Programa de Autismo del IPHE como un plan piloto experimental,

pasando posteriormente a ser un programa oficial de la institución mediante el decreto 108 de su Patronato con fecha 20 de marzo de 1989. Los directores de dicho programa fueron los docentes Luis León (1976-1985 y 1988-1994), Edna Luque (1986-87), Gaitán Masias (1995-96), Haydée Vega (1996-2005), María de González (2005-2006) y Rosaura Alvarado (2007 hasta la actualidad).

En el año 1975, se inició la atención de un grupo de niños autistas en el Departamento de Salud Mental del Hospital del Niño. Por esa misma época de los años setenta, se comenzó a tratar autistas en la Sección de Psiquiatría de Niños y Adolescentes de la Caja de Seguro Social, sección que pasó después a ser un Servicio del Departamento de Psiquiatría. En este Servicio fueron iniciadores la doctora María Iriarte de Arias, la terapeuta ocupacional Rosibel Cantón de Aued y el autor de este libro. Posteriormente fueron surgiendo actividades privadas de terapias para niños autistas, llevadas a cabo por profesionales de la psicología y la educación especial.

Ya me referí al Programa de Niños de la Caja de Seguro Social en el que se atendían niños con autismo, el cual además, mantenía contactos de trabajo con el Programa de Autismo del IPHE. Ahora quiero documentar un poco más la atención que se ha estuvo dando en este último durante los años 2007 a 2009. En este Programa, cada estudiante contaba con un plan educativo en donde se establecían las metas a corto mediano y largo plazo y sus respectivas estrategias, con la participación del padre de familia y el equipo, trabajando en objetivos comunes. El currículo estaba diseñado según las edades cronológicas y se realizaban actividades funcionales respetando las individualidades, en entornos significativos y utilizando la comunidad educativa y la comunidad en general como apoyo.

Los niños y niñas del Programa, utilizaban diariamente los métodos de comunicación alternativa para sus actividades. Los pictogramas o tarjetas con los símbolos, los ayudan a organizarse en su agenda de trabajo y en el tipo de actividad que deben realizar en un momento determinado. Para aquellos que tienen comprensión del lenguaje oral, así como algún tipo de verbalización, se procuraba promover la comunicación aumentativa combinada con la alternativa.

A los niños que presentaban conductas interferentes con su aprendizaje y su adaptación social o familiar, se les aplicaba métodos de reforzamiento de conductas positivas, de extinción de conductas negativas, y también métodos de modelado y moldeamiento de conductas para la adquisición de hábitos y de conductas más complejas.

Para los jóvenes con condición de autista, sin posibilidades para acceder a una inclusión en escuelas del sistema educativo regular, se ha estuvo implantando el plan de preparación para la vida adulta ya citado y que contemplaba las siguientes actividades: auto cuidado y aseo, autocontrol, labores domésticas, comprensión del tiempo, destrezas de comunicación social, manejo básico del dinero, orientación en área cercana al domicilio, conocimiento se señalizaciones en ámbito urbano y rural, destrezas de ordenamiento y secuenciación.

A diferencia de otros años, en los que los niños con autismo acudían a los servicios de planta por períodos de una hora o menos, desde el año 2007 se les estuvo ofreciendo una jornada matutina de cuatro horas, más parecida a la de una escuela regular, lo que es necesario para una inclusión educativa y para mayores logros de sus procesos de habilitación y de enseñanza. Como ejemplo una agenda semanal de trabajo tal y como se realizaba en el Programa de Autismo del IPHE.

Hora	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes
7:30 - 8:00	Acto cívico	Organización	Organización	Organización	Organización
8:00 - 8:30	Taller	Informática	Piscina	Socio-afectiva	Cognoscitiva-lingüística-Integral
8:30 - 9:00	Cognoscitiva-lingüística-Integral	Informática	Piscina	Socio-afectiva	Cognoscitiva-lingüística-Integral
9:00 - 9:30	Merienda	Merienda	Merienda	Merienda	Merienda
9:30-10:00	Música	Psicomotricidad	Música	Informática	Cognoscitiva-lingüística-Integral
10:00-10:30	Socio -afectiva	Senso-percepción	Socio-afectiva	Informática	Senso-percepción
10:30-11:00	Educación Física	Cognoscitiva-lingüística-Integral	Cognoscitiva-lingüística-Integral	Cognoscitiva-lingüística-Integral	Socio-afectiva
1130-11:3	Educación Física	Socio-afectiva	Senso-percepción	Psicomotricidad	Psicomotricidad

Los familiares que acompañaban a los alumnos al centro, participaban con las docentes dentro del aula cooperando con el trabajo que se hace, no solamente con sus propios hijos sino también con los demás. Con esta modalidad, se logró un mayor nivel de satisfacción de su parte y un mayor avance en el aprendizaje de sus niños y niñas debido a que el trabajo que los padres realizan junto con las docentes en el aula se continúa en la casa. Los familiares también se integraron a las actividades que se llevan a cabo fuera de la Institución.

El programa disponía de una serie de recursos nuevos que incluye: materiales didácticos variados, 4 computadoras con sus impresoras, recursos para comunicación aumentativa y alternativa como el teclado inteligente que le permite al alumno tener una mejor ubicación espacial; comunicador parlante de 8 celdillas que facilita a la persona contar con autodeterminación en la comunicación y expresar su necesidad señalizándola a través de este tablero, y este a su vez posee una voz que identifica lo que se escogió; el ratón, herramienta fácil de utilizar por las personas con una condición de parálisis cerebral y/o dificultad de la utilización del ratón corriente; el puntero, por medio del cual el alumno que tiene sus miembros superiores inhabilitados, puede presionar las teclas de la computadora; los programas llamados Kidspiration y Inspiration, diseñados para usar la creatividad en el desarrollo de herramientas de aprendizaje, como la confección de mapas conceptuales, planes ilustrados, ejercicios, presentaciones, etc., con la posibilidad de escuchar todo lo que se escribe; un programa que permite escribir con símbolos y el llamado Boardmaker, que contiene una biblioteca de gráficos o símbolos de comunicación por imágenes para crear una variedad de materiales de comunicación, hojas de trabajo, calendarios, etc.

He descrito el Programa de Autismo del IPHE, no tanto por darlo a conocer, sino como un ejemplo de modo de trabajo dentro de una institución que se dedica a la habilitación y educación preparatoria de niños con condición de autismo. Es importante señalar que las actividades como educación física, música, talleres, informática,

psicomotricidad, piscina y otras que aparecen en el horario semanal, están coordinadas y dirigidas todas al logro de los objetivos que se han propuesto después de la evaluación inicial de cada niño y en los que se exigen en los planes curriculares para cada edad.

En relación a la educación de autistas fuera del IPHE, la Escuela Japón fue la primera institución del sistema educativo oficial en integrarlos a su plantel, trabajando con la supervisión del Programa de Autismo del IPHE. Actualmente, hay muchas escuelas públicas y algunas privadas donde se han incluido autistas con experiencias diversas. Las malas experiencias se han dado por falta de preparación de los docentes, por falta de disposición de algunos de ellos a trabajar con niños que no consideran "normales", por no haber preparado bien a los alumnos incluidos o por una combinación de los tres factores. Sin embargo, así como se han dado experiencias frustrantes, ha habido otras muy satisfactorias. De todos modos, también en el tema de la inclusión educativa, queda un largo camino por recorrer en Panamá, hasta lograr que se lleguen a efectuar todos los cambios necesarios, de manera que **todo el sistema educativo sea verdaderamente inclusivo**. Se está en el camino de esa meta, pero se debe tener precaución de no retroceder en lo avanzado. Las críticas a la inclusión educativa deben hacerse de manera constructiva, afianzando sus logros y corrigiendo errores, pero nunca para abandonar todo el proyecto, el cual supone cambios profundos, no solamente en la visión de la educación nacional y la organización escolar , sino también en la preparación y actitudes de todos los actores de la comunidad educativa.

En materia de inserción social y laboral, no creo que hayamos logrado los objetivos, pues aún la mayoría de los autistas, después que terminan su formación básica (si la han podido terminar), tropiezan con muchas barreras para continuar su formación escolar y mucho más con la capacitación laboral. No existe aún una oferta amplia educativa que brinde planes de formación que permitan a quienes no pueden seguir en una escuela regular, obtener una capacitación de acuerdo a sus necesidades y posibilidades. El rango de opciones es aún reducido y sin que garantice una salida en el mercado de trabajo. La inclusión educativa encuentra más obstáculos en la escuela media o secundaria, que en la primaria. Lo cual se debe a que el sistema de profesores, en el que cada uno responde por su asignatura y no hay una real integración de la enseñanza, es un impedimento importante para que se pueda responder a las necesidades de los alumnos, especialmente de los que tienen dificultades para aprender con los planes curriculares estándar y poco flexibles.

En lo social, aún se ve muy poco la participación de personas autistas y el desconocimiento del público respecto a su condición y sus posibilidades como personas, sigue dejando mucho que desear. Los medios de comunicación se ocupan poco del tema. Que yo recuerde, la última vez que se dedicó un programa al tema, fue hace unos dos años en una televisora estatal con motivo del día internacional del autismo. Algunos padres se han organizado para realizar eventos docentes y buscar alternativas para la atención de sus hijos, pero son grupos pequeños que no alcanzan a tener una cobertura nacional. Incluso hay padres de autistas que no saben dónde acudir, cuando tienen un hijo recién diagnosticado, por falta de una orientación apropiada, y otros, perteneciente a estratos sociales más altos, prefieren llevar a sus hijos a clínicas y centros en el extranjero que complementan con atención privada en sus casas (en ocasiones trayendo personas del extranjero), porque desconocen o no dan valor a lo que se les pueda brindar en Panamá. De esto tiene culpa, en parte, la ausencia de una política informativa más efectiva sobre los servicios que brindan nuestras instituciones. No quito importancia a la libertad de elección de cada familia, ni al hecho de que en nuestro país queda mucho por hacer en este aspecto, pero creo que hay una ignorancia injustificada de los avances que en esta materia se han estado haciendo, tanto a nivel de habilitación como de educación inclusiva.

Si queremos que en Panamá exista mayor progreso en esta materia y una atención de calidad para la población con autismo, las autoridades competentes deberían desarrollar acciones planificadas, con objetivos muy precisos y de carácter permanente que incluyan:

1. Estudios que, al menos cada dos años, establezcan las tasas de prevalencia e incidencia, lo cual implica que se deben procurar consenso entre los profesionales sobre los criterios para diagnosticar autismo (esencial y formando parte de otras entidades nosológicas).

2. Un plan de formación de especialistas relacionados con el autismo: médicos psiquiatras, psicólogos, trabajadores sociales, terapeutas de diversas ramas (lenguaje, fisiatría, musicoterapia, equinoterapia), educadores especializados), para poder dar respuesta expedita a la población de personas con autismo (y condiciones similares), e ir reponiendo las bajas que se van produciendo en los equipos tratantes.

3. La docencia continuada a personal de salud y de educación no especialistas en el tema, porque ellos también tendrán que dar sus servicios a la población autista en las clínicas y en las escuelas respectivamente.

4. Más campañas de información al público en general, para lograr mayor comprensión y sensibilización hacia las personas autistas.

5. Crear opciones de educación secundaria y terciaria o vocacional que puedan dar respuestas a las necesidades de capacitación de los autistas que no quieran, o no puedan seguir uno de los bachilleratos o carreras técnicas tradicionales.

6. Estimular la participación de estas personas en actividades de tipo social, deportivas y culturales no separadas.

7. Mayor apoyo a las familias de personas autistas que lo requieran porque carecen de soluciones para sus necesidades básicas, de atención médica y psicológica continuada y cercana a sus lugares de residencia.

8. La coordinación de las instituciones públicas con las organizaciones de padres de autistas y de profesionales que trabajan con ellos en instituciones privadas.

9. La creación de un centro que promueva la investigación sobre temas relacionados con el autismo, dando cabida a todo aquél que tenga un proyecto investigativo.

10. La adquisición de recursos tecnológicos de punta que tengan aplicación en el trabajo de habilitación y educación de autistas.

11. Promoción de publicaciones nacionales y extranjeras que traten sobre el autismo.

Debo decir que todos estos puntos incluidos en una plan coherente y permanente para el autismo, deben contemplarse también para otras condiciones discapacitantes, pero el asunto que nos ocupa en este libro es específicamente el del autismo, que es además el más difícil y el menos tenido en cuenta, hasta ahora, cuando se trata de establecer programas nacionales de prevención y atención, ni por los clubes cívicos cuando hacen sus actividades de apoyo a los grupos con discapacidad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

Adams JB, Baral M, Geis E, Mitchell J, Ingram J, Hensley A, Zappia I, Newmark S, Gehn E, Rubin RA, Mitchell K, Bradstreet J, El-Dahr JM. **The severity of autism is associated with toxic metal body burden and red blood cell glutathione levels.** J Toxicol. 2009;2009:532640.

Altemeier WA, Altemeier LE**. How can early, intensive training help a genetic disorder?** Pediatr Ann. 2009 Mar;38(3):167-70, 172.

Amaral DG, Bauman MD, Schumann CM. **The amygdala and autism: implications from non-human primate studies**. Genes Brain Behav. Oct;2(5):295-302, 2003.

Aoki Y. **Polychlorinated biphenyls, polychlorinated dibenzo-p-dioxins, and polychlorinated dibenzofurans as endocrine disrupters--what we have learned from Yusho disease.** Environ Res. 2001 May;86(1):2-11.

Babatz TD, Kumar RA, Sudi J, Dobyns WB, Christian SL. **Copy number and sequence variants implicate APBA2 as an autism candidate gene.** Res. 2009 Dec;2(6):359-64.

Barnea-Goraly N, Kwon H, Menon V, Eliez S, Lotspeich L, Reiss AL. **White matter structure in autism: preliminary evidence from difussion tensor imaging.** Biol Psychiatry.Feb; 1;55(3):323-6, 2004.

Bass MM, Duchowny CA, Llabre MM. **The effect of therapeutic horseback riding on Social functioning in children with autism.** J AutisBass MM, Duchowny CA, Llabre MMm Dev Disord. 2009 Sep;39(9):1261-7.

Bauman ML, Kemper TL. **The neuropathology of the autism spectrum disorders: what have we learned?** Novartis Found Symp. 251:112-22, 2003.

Baxter AJ, Krenzelok EP. **Pediatric fatality secondary to EDTA chelation.** Clin Toxicol (Phila). 2009 Mar;47(3):256.

Bedogni F, Hodge RD, Nelson BR, Frederick EA, Shiba N, Daza RA, Hevner RF. **Autism susceptibility candidate 2 (Auts2) encodes a nuclear protein expressed in developing brain regions implicated in autism neuropathology.** Gene Expr Patterns. 2010 Jan;10(1):9-15.

Ben-Itzchak E, Zachor DA**. The effects of intellectual functioning and autism severity on outcome of early behavioral intervention for children with autism**. Res Dev Disabil. 2007 May-Jun;28(3):287-303.

Benvenuto A, Moavero R, Alessandrelli R, Manzi B, Curatolo P. **Syndromic autism: causes and pathogenetic pathways.** World J Pediatr. 2009 Aug;5(3):169-76

Benvenuto A, Manzi B, Alessandrelli R, Galasso C, Curatolo P. **Recent advances in the pathogenesis of syndromic autisms.** Int J Pediatr. 2009;2009:198736.

Bernard Rimland, Ph.D. y Stephen M. Edelson, Ph.D. **MEJORANDO LAS FUNCIONES AUDITIVAS EN LAS PERSONAS CON AUTISMO. AUTISM RESEARCH INSTITUTE** ASA. The Voice of Autism. Autism Society of America http://www.autism-society.org.

Bertoglio K, Hendren RL. **New developments in autism.** Psychiatr Clin North Am. 2009

Mar;32(1):1-14.

Blaylock RL. **A possible central mechanism in autism spectrum disorders**, **part 1**. Altern Ther Health Med. 2008 Nov-Dec;14(6):46-53.

Blaylock RL. **A possible central mechanism in autism spectrum disorders, part 3: the role of excitotoxin food additives and the synergistic effects of other environmental toxins**. Altern Ther Health Med. 2009 Mar-Apr;15(2):56-60

Blaylock RL. **A possible central mechanism in autism spectrum disorders, part 2: immunoexcitotoxicity**. Altern Ther Health Med. 2009 Jan-Feb;15(1):60-7.

Blaylock RL, Strunecka A**. Immune-glutamatergic dysfunction as a central mechanism of the autism spectrum disorders**. Curr Med Chem. 2009;16(2):157-70.

Boso M, Emanuele E, Minazzi V, Abbamonte M, Politi P. **Effect of long-term interactive music therapy on behavior profile and musical skills in young adults with severe autism.** J Altern Complement Med. 2007 Sep;13(7):709-12.

Bourgeron T. **A synaptic trek to autism**. Curr Opin Neurobiol. 2009 Apr;19(2):231-4

Brown MJ, Willis T, Omalu B, Leiker R. **Deaths resulting from hypocalcemia after administration of edetate disodium**: 2003-2005. Pediatrics. 2006 Aug;118(2):e534-6.

Bryson SE, Zwaigenbaum L, Brian J, Roberts W, Szatmari P, Rombough V, McDermott C. **A prospective case series of high-risk infants who developed autism.** J Autism Dev Disord. 2007 Jan;37(1):12-24.

Buizer-Voskamp JE, Franke L, Staal WG, van Daalen E, Kemner C, Ophoff RA, Vorstman JA, van Engeland H, Wijmenga C. **Systematic genotype-phenotype analysis of autism susceptibility loci implicates additional symptoms to co-occur with autism**. Eur J Hum Genet. 2009 Nov 25.

Buxbaum JD et al. **Linkage analysis for autism in a subset families with obssesive-compulsive behaviors: Evidence for an autism susceptibility gene on chromosome 1 and further support for susceptibility genes on chromosome 6 and 19.** Mol Psychiatry. Feb; 9(2):144-150, 2004.

Buxbaum JD. **Multiple rare variants in the etiology of autism spectrum disorders.** Dialogues Clin Neurosci. 2009;11(1):35-43.

Calahorro F, Alejandre E, Ruiz-Rubio M. **Osmotic avoidance in Caenorhabditis elegans: synaptic function of two genes, orthologues of human NRXN1 and NLGN1, as candidates for autism.** J Vis Exp.;(34). pii: 1616.

Casanova M, Trippe J. **Radial cytoarchitecture and patterns of cortical connectivity in autism.** Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2009 May 27;364(1522):1433-6.

Castermans D, Volders K, Crepel A, Backx L, De Vos R, Freson K, Meulemans S, Vermeesch JR, Schrander-Stumpel CT, De Rijk P, Del-Favero J, Van Geet C, Van De Ven WJ, Steyaert JG, Devriendt K, Creemers JW. **SCAMP5, NBEA and AMISYN: three candidate genes for autism involved in secretion of large dense-core vesicles.** Hum Mol Genet. 2010 Jan 27.

Cave SF. **The history of vaccinations in the light of the autism epidemic**. Altern Ther

Health Med. 2008 Nov-Dec;14(6):54-7.

Cheng J, Yang Y, Ma J, Wang W, Liu X, Sakamoto M, Qu Y, Shi W. **Assessing noxious effects of dietary exposure to methylmercury, PCBs and Se coexisting in environmentally contaminated rice in male mice.** Environ Int. 2009 Apr;35(3):619-25

Chiu HP, Kayali MA**,** Kishida KT**,** Tomlin **D,**Klinger LG**,** Klinger MR**, and** Montague PR**. Self Responses along Cingulate Cortex Reveal Quantitative Neural Phenotype for High-Functioning Autism.** Neuron, Volume 57, Issue 3, 463-473, 7 Feb. 2008

Connor M. **Autism and Asperger Syndrome,** 1999
http://www.mugsy.org/connor1.htm

Crais ER, Watson LR, Baranek GT, Reznick JS**. Early identification of autism: how early can we go?** Semin Speech Lang. 2006 Aug;27(3):143-60.

Dawson G. Early **behavioral intervention, brain plasticity, and the prevention of autism spectrum disorder.** Dev Psychopathol. 2008 Summer;20(3):775-803.

de Escobar GM, Obregón MJ, del Rey FE. **Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development.** Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004 Jun;18(2):225-48

DeStefano F, Thompson WW. **MMR vaccine and autism: an update of the scientific evidence.** Expert Rev Vaccines. 2004 Feb;3(1):19-22.

Doadrio Villarejo AL. **ECOTOXICOLOGÍA Y ACCIÓN TOXICOLÓGICA DEL MERCURIO**. http://www.ingenieroambiental.com/4014/mercurio545.pdf.

Elder JH. **The gluten-free, casein-free diet in autism: an overview with clinical implications.** Nutr Clin Pract. 2008 Dec-2009 Jan;23(6):583-8.

Ernst M, Moolchan ET, Robinson ML. **Behavioral and neural consequences of prenatal exposure to nicotine.** J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001 Jun;40(6):630-41

Enstrom AM, Van de Water JA, Ashwood P. **Autoimmunity in autism**. Curr Opin Investig Drugs. 2009 May;10(5):463-73

Farrington CP, Miller E, Taylor B. **MMR and autism: further evidence against a causal association. Vaccine.** 2001 Jun 14;19(27):3632-5.

Falck-Ytter T**. Young children with autism spectrum disorder use predictive eye movements in action observation**. Biol Lett. 2009 Dec 23.

Faroon O, Jones D, de Rosa C. **Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous system.** Toxicol Ind Health. 2001 Sep;16(7-8):305-33.

Fatemi SH, Reutiman TJ, Folsom TD, Rooney RJ, Patel DH, Thuras PD. **mRNA and Protein Levels for GABA(A)alpha4, alpha5, beta1 and GABA (B)R1 Receptors are Altered in Brains from Subjects with Autism.** J Autism Dev Disord. 2010 Jan 12

Galiatsatos P, Gologan A, Lamoureux E. **Autistic enterocolitis: fact or fiction?** Can J Gastroenterol. 2009 Feb;23(2):95-8.

Gargus JJ. **Genetic calcium signaling abnormalities in the central nervous system:**

seizures, migraine, and autism. Ann N Y Acad Sci. 2009 Jan;1151:133-56.

Garner JP, Meehan CL, Mench JA. **Stereotypies in caged parrots, schizophrenia and autism: evidence for a common mechanism.** Behav Brain Res. 2003 Oct 17;145(1-2):125-34.

Geier DA, King PG, Sykes LK, Geier MR. **A comprehensive review of mercury provoked autism.** Indian J Med Res. 2008 Oct;128(4):383-411.

Geier DA, Kern JK, Geier MR. **A prospective blinded evaluation of urinary porphyrins verses the clinical severity of autism spectrum disorders**. J Toxicol Environ Health A. 2009;72(24):1585-91.

Gepner B, Féron F. **Autism: a world changing too fast for a mis-wired brain?** Neurosci Biobehav Rev. 2009 Sep;33(8):1227-42..

Geschwind DH. **Advances in autism.** Annu Rev Med. 2009;60:367-80.

Guilmatre A et al. **Recurrent rearrangements in synaptic and neurodevelopmental genes and shared biologic pathways in schizophrenia, autism, and mental retardation**. Arch Gen Psychiatry. 2009 Sep;66(9):947-56.

Glickman G. **Circadian rhythms and sleep in children with autism**. Neurosci Biobehav Rev. 2009 Dec 4.

Gold C, Wigram T, Elefant C. **Music therapy for autistic spectrum disorder**. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Apr 19;(2):CD004381.

Gold R, Faust M. **Right Hemisphere Dysfunction and Metaphor Comprehension in Young Adults with Asperger Syndrome.** J Autism Dev Disord. 2010 Jan 7

Gomes E, Pedroso FS, Wagner MB. **Auditory hypersensitivity in the autistic spectrum disorder.** Pro Fono. 2008 Oct-Dec;20(4):279-84

Gras-Vincendon A, Bursztejn C, Danion JM. **Functioning of memory in subjects with autism**. Encephale. 2008 Dec;34(6):550-6.

Griebling J, Minshew NJ, Bodner K, Libove R, Bansal R, Konasale P, Keshavan MS, Hardan A. **Dorsolateral Prefrontal Cortex Magnetic Resonance Imaging Measurements and Cognitive Performance in Autism.** J Child Neurol. 2010 Jan 21.

Groen WB, Tesink C, Petersson KM, van Berkum J, van der Gaag RJ, Hagoort P, Buitelaar JK. **Semantic, Factual, and Social Language Comprehension in Adolescents with Autism: An FMRI Study.** Cereb Cortex. 2009 Dec 16.

Groen WB, Zwiers MP, van der Gaag RJ, Buitelaar JK. **The phenotype and neural correlates of language in autism: an integrative review.** Neurosci Biobehav Rev. 2008 Oct;32(8):1416-25.

Gutstein S.E. Autism Asperger: **Solving the relationship puzzle. A new Development Program that Opens the Door to Lifelong Social & Emotional Growth.** FUTURE HORIZONS Inc,.Arlington, Texas, 2000.

Hadjikhani N. **Serotonin, pregnancy and increased autism prevalence: Is there a link?** Med Hypotheses. 2009 Dec 15.

Haldeman-Englert CR, Chapman KA, Kruger H, Geiger EA, McDonald-McGinn DM, Rappaport E, Zackai EH, Spinner NB, Shaikh TH. A **de novo 8.8-Mb deletion of 21q21.1-q21.3 in an autistic male with a complex rearrangement involving chromosomes 6, 10, and 21.** Am J Med Genet A. 2010 Jan;152A(1):196-202.

Hamilton AF. Goals**. Intentions and mental states: challenges for theories of autism.** J Child Psychol Psychiatry. 2009 Aug;50(8):881-92.

Happé F, Vital P. **What aspects of autism predispose to talent?** Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2009 May 27;364(1522):1369-75.

Helt M, Kelley E, Kinsbourne M, Pandey J, Boorstein H, Herbert M, Fein D. **Can children with autism recover?** If so, how? Neuropsychol Rev. 2008 Dec;18(4):339-66.

Heerey EA, Keltner D, Capps LM. Making **sense of self-consciuos emotion: linking theory of mind and emotion in children with autism**. Emotion. Dec;3(4):394-400, 2003.

Herbstman JB, Sjödin A, Kurzon M, Lederman SA, Jones RS, Rauh V, Needham LL, Tang D, Niedzwiecki M, Wang RY, Perera F. **Prenatal Exposure to PBDEs and Neurodevelopment.** Environ Health Perspect. 2009 Jan 4.

Herrmann M, King K, Weitzman M. **Prenatal tobacco smoke and postnatal secondhand smoke exposure and child neurodevelopment**. Curr Opin Pediatr. 2008 Apr;20(2):184-90.

Hilton CL, Harper JD, Kueker RH, Lang AR, Abbacchi AM, Todorov A, Lavesser PD. **Sensory Responsiveness as a Predictor of Social Severity in Children with High Functioning Autism Spectrum Disorders.** J Autism Dev Disord. 2010 Jan 27.

Hobson RP, Lee A, Hobson JA. **Personal Pronouns and Communicative Engagement in Autism.** J Autism Dev Disord. 2009 Dec 15.

Hoekstra RA, Happé F, Baron-Cohen S, Ronald A. **Association between extreme autistic traits and intellectual disability: insights from a general population twin study**. Br J Psychiatry. 2009 Dec;195(6):531-6.

Howlin P, Magiati I, Charman T. **Systematic review of early intensive behavioral interventions for children with autism.** Am J Intellect Dev Disabil. 2009 Jan;114(1):23-41.

Hultman CM, Sparén O, Cnattingius S. **Perintal Risk Factors for Infantile Autism** . Epidemiology,2002;13:417-423

Idiazábal-Aletxa MA, Aliagas-Martínez S. **Sleep in neurodevelopmental disorders.** Rev Neurol. 2009 Feb 27;48 Suppl 2:S13-6.

Itier RJ, Batty M. **Neural bases of eye and gaze processing: the core of social cognition.** Neurosci Biobehav Rev. 2009 Jun;33(6):843-63.

Jamain S, Betancur C, Giros B, Leboyer M, Bourgeron T. **Genetis of autism: from genome scans to candidate genes.** Med Sci (Paris). Nov; 19(11):1081-90, 2003.

Jiao Y, Chen R, Ke X, Chu K, Lu Z, Herskovits EH. **Predictive models of autism spectrum disorder based on brain regional cortical thickness.** Neuroimage. 2009 Dec 21.

Johnson KP, Giannotti F, Cortesi F**. Sleep patterns in autism spectrum disorders.** Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009 Oct;18(4):917-28.

Johnson S, Hollis C, Kochhar P, Hennessy E, Wolke D, Marlow N. **Autism Spectrum Disorders in Extremely Preterm Children.** J Pediatr. 2010 Jan 5.
Keller F, Persico AM. **The neurobiological context of autism**. Mol Neurobiol. Aug; 28(1):1-22, 2003.

Kelemenova S, Ostatnikova D. **Neuroendocrine pathways altered in autism. Special role of reelin.** Neuro Endocrinol Lett. 2009;30(4):429-36.

Kirby D. **Government Concedes Vaccine-Autism Case in Federal Court - Now What?** The Huffington Post. http://www.huffingtonpost.com/

Kosaka H, Omori M, Munesue T, Ishitobi M, Matsumura Y, Takahashi T, Narita K, Murata T, Saito DN, Uchiyama H, Morita T, Kikuchi M, Mizukami K, Okazawa H, Sadato N, Wada Y. **Smaller insula and inferior frontal volumes in young adults with pervasive developmental disorders**. Neuroimage. 2010 Feb 1.

Kumar RA, Christian SL. **Genetics of autism spectrum disorders**. Curr Neurol Neurosci Rep. 2009 May;9(3):188-97.

Kumar A, Sundaram SK, Sivaswamy L, Behen ME, Makki MI, Ager J, Janisse J, Chugani HT, Chugani DC. **Alterations in Frontal Lobe Tracts and Corpus Callosum in Young Children with Autism Spectrum Disorder**. Cereb Cortex. 2009 Dec 17.

Landa RJ. **Diagnosis of autism spectrum disorders in the first 3 years of life**. Nat Clin Pract Neurol. 2008 Mar;4(3):138-47.

Landrigan PJ. **What causes autism? Exploring the environmental contribution**. Curr Opin Pediatr. 2010 Jan 16

Levitt P, Campbell DB. **The genetic and neurobiologic compass points toward common signaling dysfunctions in autism spectrum disorders**. J Clin Invest. 2009 Apr;119(4):747-54. doi: 10.1172/JCI37934

Lewis L. **An Experimental Intervention For Autism Understanding and Implementing a Gluten & Casein Free Diet .**
http://members.aol.com/lisas156/gfpak.htm

Libbey JE, Sweeten TL, McMahon WM, Fujinami RS. **Autistic disorder and viral infections.** Neurovirol. 2005 Feb;11(1):1-10.

Limon A. **Importance of early detection in autism spectrum disorder**. Gac Med Mex. 2007 Jan-Feb;143(1):73-8.

Liu X, Kawamura Y, Shimada T, Otowa T, Koishi S, Sugiyama T, Nishida H, Hashimoto O, Nakagami R, Tochigi M, Umekage T, Kano Y, Miyagawa T, Kato N, Tokunaga K, Sasaki T. **Association of the oxytocin receptor (OXTR) gene polymorphisms with autism spectrum disorder (ASD) in the Japanese population**. J Hum Genet. 2010 Jan 22.

Lo-Castro A, Galasso C, Cerminara C, El-Malhany N, Benedetti S, Nardone AM, Curatolo P. **Association of syndromic mental retardation and autism with 22q11.2 duplication. Neuropediatrics.** 2009 Jun;40(3):137-40.

Mann JR, McDermott S, Bao H, Hardin J, Gregg A. **Pre-Eclampsia, Birth Weight, and Autism Spectrum Disorders.** J Autism Dev Disord. 2009 Nov 20.

Markpwitz P. **Autism in a child with congenital Cytomegalovirus infection**. J. Autism Dev. Disorders Vol 13, No. 13, 1983

Martínez V. **Autismo y monta terapéutica: una actividad complementaria.** http://www.abcequinoterapia.com.ar/articulos/index5.htm

Martirosian G. **Clostridium spp. spores in pathomechanism of autism**. Wiad Lek. 2009;62(2):119-22.

May-Benson TA, Koomar JA, Teasdale A. **Incidence of pre-, peri-, and post-natal birth and developmental problems of children with sensory processing disorder and children with autism spectrum disorder.** Front Integr Neurosci. 2009;3:31.

McCleery JP, Ceponiene R, Burner KM, Townsend J, Kinnear M, Schreibman L**. Neural correlates of verbal and nonverbal semantic integration in children with autism spectrum disorders.** J Child Psychol Psychiatry. 2009 Dec 11

McCleery JP, Ceponiene R, Burner KM, Townsend J, Kinnear M, Schreibman L. **Neural correlates of verbal and nonverbal semantic integration in children with autism spectrum disorders.** J Child Psychol Psychiatry. 2009 Dec 11.

Meguid N, Fahim C, Yoon U, Nashaat NH, Ibrahim AS, Mancini-Marie A, Brandner C, Martineau J, Andersson F, Barthélémy C, Cottier JP, Destrieux C. **Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism**. Brain Res. 2010 Jan 21

Mehler MF, Purpura DP. **Autism, fever, epigenetics and the locus coeruleus.** Brain Res Rev. 2009 Mar;59(2):388-92

Melillo R, Leisman G. **Autistic spectrum disorders as functional disconnection syndrome.** Rev Neurosci. 2009;20(2):111-31.

Mercola J. Learn How Mercury Is Affecting You and the Ones You Love. http://www.mercola.com/article/mercury/no_mercury.htm

Miles JH, Takahashi TN, Haber A, Hadden L. **Autism families with a high incidence of alcoholism.** J Autism Dev Disord. 2003 Aug;33(4):403-15.

Miller L, Reynolds J. **Autism and vaccination-the current evidence.** J Spec Pediatr Nurs. 2009 Jul;14(3):166-72.

Millward C, Ferriter M, Calver S, Connell-Jones G**. Dietas libres de gluten y caseína para el trastorno de espectro autista** (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número* 3, 2006. Oxford, Update Software Ltd. http://www.update-software.com.

Momoi T, Fujita E, Senoo H, Momoi M. **Genetic factors and epigenetic factors for autism: endoplasmic reticulum stress and impaired synaptic function.** Cell Biol Int.;34(1):13-9.

Moss J, Howlin P. **Autism spectrum disorders in genetic syndromes: implications for**

diagnosis, intervention and understanding the wider autism spectrum disorder population. J Intellect Disabil Res. 2009 Oct;53(10):852-73.

Mostafa GA, El-Hadidi ES, Hewedi DH, Abdou MM. **Oxidative stress in Egyptian children with autism: relation to autoimmunity.** J Neuroimmunol. 2009 Dec 23.

Mrożek-Budzyn D, Kiełtyka A, Majewska R. **Lack of Association Between Measles-Mumps-Rubella Vaccination and Autism in Children: A Case-Control Study**. Pediatr Infect Dis J. 2010 Feb 10.

Mudford OC, Cross BA, Breen S, Cullen C, Reeves D, Gould J, Douglas **Auditory integration training and facilitated communication for autism.** American Academy of Pediatrics. Committee on Children with Disabilities. Pediatrics. 1998 Aug;102(2 Pt 1):431-3.

Muhle R, Trentacoste SV, Rapin I. **The genetics of autism**. Pediatrics. 2004 May;113(5):e472-86.

Müller RA. **From loci to networks and back again: anomalies in the study of autism.** Ann N Y Acad Sci. 2008 Dec;1145:300-15.

Nakajima S, Saijo Y, Kato S, Sasaki S, Uno A, Kanagami N, Hirakawa H, Hori T, Tobiishi K, Todaka T, Nakamura Y, Yanagiya S, Sengoku Y, Iida T, Sata F, Kishi R. **Effects of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on mental and motor development in Japanese children at 6 months of age**. Environ Health Perspect. 2006 May;114(5):773-8.

Nakamura K, Sekine Y, Ouchi Y, Tsujii M, Yoshikawa E, Futatsubashi M, Tsuchiya KJ, Sugihara G, Iwata Y, Suzuki K, Matsuzaki H, Suda S, Sugiyama T, Takei N, Mori N. **Brain serotonin and dopamine transporter bindings in adults with high-functioning autism**. Arch Gen Psychiatry. 2010 Jan;67(1):59-68.

Nakano T, Ota H, Kato N, Kitazawa S. **Deficit in visual temporal integration in autism spectrum disorders.** Proc Biol Sci. 2009 Dec 2.

Nanson JL**. Autism in fetal alcohol syndrome: a report of six cases**. Alcohol Clin Exp Res. 1992 Jun;16(3):558-65.

Oliveira G, Diogo L, Grazina M, Garcia P, Ataíde A, Marques C, Miguel T, Borges L, Vicente AM, Oliveira CR. **Mitochondrial dysfunction in autism spectrum disorders: a population-based study.** Dev Med Child Neurol. 2005 Mar;47(3):185-9.

Oliviero S. **Los PBC y sus riesgos**. En Inventory of World Wide PBC Destruction Capacity. United Nations Environment program. First issue, December 1998

Orlova KA, Crino PB**. The tuberous sclerosis complex**. Ann N Y Acad Sci. 2010 Jan 1;1184(1The Year in Neurology 2):87-105.

Ospina MB, Krebs Seida J, Clark B, Karkhaneh M, Hartling L, Tjosvold L, Vandermeer B,

Pan CY. **Effects of water exercise swimming program on aquatic skills and social behaviors in children with autism spectrum disorders. Autism.** 2010 Jan;14(1):9-28.

Pérez Álvarez, L. **La equinoterapia en el tratamiento de la discapacidad infantil.**

http://www.cadenagramonte.cubaweb.cu/proyecto_esperanza/articulos/equinoterapia_en_discapacidad.htm

Philip RC, Whalley HC, Stanfield AC, Sprengelmeyer R, Santos IM, Young AW, Atkinson AP, Calder AJ, Johnstone EC, Lawrie SM, Hall J. **Deficits in facial, body movement and vocal emotional processing in autism spectrum disorders.** Psychol Med. 2010 Jan 27:1-11.

Posey DJ, Walsh KH, Wilson GA, McDougle CJ. **Risperidone in the treatment of two very young children with autism.** J Child Adolesc Psychopharmacol. 1999;9(4):273-6.

Preston D, Carter M. **A review of the efficacy of the picture exchange communication system intervention.** J Autism Dev Disord. 2009 Oct;39(10):1471-86.

Ramocki MB, Peters SU, Tavyev YJ, Zhang F, Carvalho CM, Schaaf CP, Richman R, Fang P, Glaze DG, Lupski JR, Zoghbi HY. **Autism and other neuropsychiatric symptoms are prevalent in individuals with MeCP2 duplication syndrome.** Ann Neurol. 2009 Dec;66(6):771-82.

Rapin I, Dunn M. **Update on the language disorders of individuals on the autistic spectrum**. Brain Dev. 2003 Apr;25(3):166-72.

Remington B, Hastings RP, Kovshoff H, degli Espinosa F, Jahr E, Brown T, Alsford P, Lemaic M, Ward N. **Early intensive behavioral intervention: outcomes for children with autism and their parents after two years.** Am J Ment Retard. 2007 Nov;112(6):418-38.

Reichow B, Wolery M. **Comprehensive Synthesis of Early Intensive Behavioral Interventions for Young Children with Autism Based on the UCLA** Young Autism Project Model. J Clin Child Adolesc Psychol. 2008 Jan;37(1):8-38.

Rizzolatti G, Fabbri-Destro M, Cattaneo L. **Mirror neurons and their clinical relevance**. Nat Clin Pract Neurol. 2009 Jan;5(1):24-34

Roberts TP, Khan SY, Rey M, Monroe JF, Cannon K, Blaskey L, Woldoff S, Qasmieh S, Gandal M, Schmidt GL, Zarnow DM, Levy SE, Edgar JC. **MEG detection of delayed auditory evoked responses in autism spectrum disorders: towards an imaging biomarker for autism.** Autism Res. 2010 Jan 8.

Román GC. **Autism: transient in utero hypothyroxinemia related to maternal flavonoid ingestion during pregnancy and to other environmental antithyroid agents**. Neurol Sci. 2007 Nov 15;262(1-2):15-26.

Rommelse NN, Franke B, Geurts HM, Hartman CA, Buitelaar JK. Shared **heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder.** Eur Child Adolesc Psychiatry.2010 Feb 11.

Senju A, Johnson MH. **Atypical eye contact in autism: models, mechanisms and development.** Neurosci Biobehav Rev. 2009 Sep;33(8):1204-14.

Servicios de Equinoterapia. www.Bolsaecuestre.com.

Shelton JF, Tancredi DJ, Hertz-Picciotto I. **Independent and dependent contributions of advanced maternal and paternal ages to autism risk.** Autism Res. 2010 Feb 8.

Shimada M, Kameo S, Sugawara N, Yaginuma-Sakurai K, Kurokawa N, Mizukami Murata S, Nakai K, Iwahashi H, Satoh H. **Gene expression profiles in the brain of The neonate mouse perinatally exposed to methylmercury and/o Polychlorinated biphenyls.** Arch Toxicol. 2009 Dec 18.

Singer HS. **Motor stereotypies**. Semin Pediatr Neurol. 2009 Jun;16(2):77-81.

Singh VK, Lin SX, Newell E, Nelson C. **Abnormal measles-mumps-rubella antibodies and CNS autoimmunity in children with autism**. J Biomed Sci. 2002 Jul-Aug;9(4):359-64.

Singh VK. **Phenotypic expression of autoimmune autistic disorder (AAD): a major subset of autism**. Ann Clin Psychiatry. 2009 Jul-Sep;21(3):148-61.

Sinha Y, Silove N, Wheeler D, Williams K. **Auditory integration training and other sound therapies for autism spectrum disorders.** Arch Dis Child. 2006 Dec;91(12):1018-22.

Sinha Y, Silove N, Wheeler D, Williams K. **Auditory integration training for children with autism: no behavioral benefits detected.** Am J Ment Retard. 2000 Mar;105(2):118-29.

Smith M et al. **Molecular genetic delineation of a deletion of chromosome 13q12--> q13 in a patient with autism and auditory procesing deficits.** Cytogenet Genome Res. 98(4):233-9, 2002.

Smith M, Spence MA, Flodman P. **Nuclear and mitochondrial genome defects in autisms.** Ann N Y Acad Sci. 2009 Jan;1151:102-32.

Smith V. **Behavioural and developmental interventions for autism spectrum disorder: a clinical systematic review.** PLoS One. 2008;3(11):e3755.

Sokol DK, Edwards-Brown M. **Neuroimain in autistic spectrum disorder.** J Neuroimaging. Jan;14(1):8-15, 2004.

Souders MC, Mason TB, Valladares O, Bucan M, Levy SE, Mandell DS, Weaver TE, Pinto-Martin J. **Sleep behaviors and sleep quality in children with autism spectrum disorders**. Sleep. 2009 Dec 1;32(12):1566-78.

Spreckley M, Boyd R. **Efficacy of applied behavioral intervention in preschool children with autism for improving cognitive, language, and adaptive behavior: a systematic review and meta-analysis.** J Pediatr. 2009 Mar;154(3):338-44.

Stamova B, Green PG, Tian Y, Hertz-Picciotto I, Pessah IN, Hansen R, Yang X, Teng J, Gregg JP, Ashwood P, Van de Water J, Sharp FR. **Correlations Between Gene Expression and Mercury Levels in Blood of Boys With and Without Autism**. Neurotox Res. 2009 Nov 24.

Stefanatos GA. **Regression in autistic spectrum disorders**. Neuropsychol Rev. 2008 Dec;18(4):305-19.

Stefanidou M, Maravelias C, Spiliopoulou C. **Human exposure to endocrine disruptors and breast milk**. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. 2009 Sep;9(3):269-76.

Stokes S. **Autism: Interventions and Strategies for Success**

http://www.specialed.us/autism/index2.htm

Szatmari P, Georgiades S, Bryson S, Zwaigenbaum L, Roberts W, Mahoney W, Goldberg J, Tuff L. **Investigating the structure of the restricted, repetitive behaviours and interests domain of autism**. J Child Psychol Psychiatry. 2006 Jun;47(6):582-90.

Tabarés-Seisdedos R, Rubenstein JL. **Chromosome 8p as a potential hub for developmental neuropsychiatric disorders: implications for schizophrenia, autism and cancer**. Mol Psychiatry. 2009 Jun;14(6):563-89.

Tawara K, Nishijo M, Honda R, Maruzeni S, Seto T, Kido T, Saito S, Nakagawa H. **Effects of maternal dioxin exposure on newborn size at birth among Japanese mother-infant pairs.** Environ Health Prev Med. 2009 Mar;14(2):88-95.

Theoharides TC, Kempuraj D, Redwood L. **Autism: an emerging 'neuroimmune disorder' in search of therapy**. Expert Opin Pharmacother. 2009 Sep;10(13):2127-43.

Tilson HA, Kodavanti PR. **The neurotoxicity of polychlorinated biphenyls**. Neurotoxicology. 1998 Aug-Oct;19(4-5):517-25.

Uddin LQ, Menon V. **The anterior insula in autism: under-connected and under-examined.** Neurosci Biobehav Rev. 2009 Sep;33(8):1198-203.

Ulay HT, Ertuğrul A**. Neuroimaging findings in autism: a brief review.** Turk Psikiyatri Derg. 2009 Summer;20(2):164-74.

Warren KR, Bast RJ. **Alcohol-related birth defects: an update**. Public Health Rep. 1988 Nov-Dec;103(6):638-42.

Washino N, Saijo Y, Sasaki S, Kato S, Ban S, Konishi K, Ito R, Nakata A, Iwasaki Y, Saito K, Nakazawa H, Kishi R. **Correlations between prenatal exposure to perfluorinated Chemical and reduced fetal growth**. Environ Health Perspect. 2009 Apr;117(4):660-7.

Waterhouse L. **Autism overflows: increasing prevalence and proliferating theories**. Neuropsychol Rev. 2008 Dec;18(4):273-86.

Weiss LA. **Autism genetics: emerging data from genome-wide copy-number and single nucleotide polymorphism scans.** Expert Rev Mol Diagn. 2009 Nov;9(8):795-803.

Weissman JR, Kelley RI, Bauman ML, Cohen BH, Murray KF, Mitchell RL, Kern RL, Natowicz MR. **Mitochondrial disease in autism spectrum disorder patients: a cohort analysis.** PLoS One. 2008;3(11):e3815.

Weng SJ, Wiggins JL, Peltier SJ, Carrasco M, Risi S, Lord C, Monk CS. **Alterations of resting state functional connectivity in the default network in adolescents with autism spectrum disorders.** Brain Res. 2010 Feb 8;1313:202-14

Williams E. **Educational Recommendations for Autism Spectrum Disorders. Pathfinders for autism.**
http://www.pathfindersforautism.org/articleItem.aspx?id=17

Volkmar FR, State M, Klin A. **Autism and autism spectrum disorders: diagnostic issues for the coming decade**. J Child Psychol Psychiatry. 2009 Jan;50(1-2):108-15.

Wulffaert J, Van Berckelaer-Onnes IA, Scholte EM. **Autistic disorder symptoms in Rett syndrome. Autism.** 2009 Nov;13(6):567-81.

Wigle DT, Arbuckle TE, Turner MC, Bérubé A, Yang Q, Liu S, Krewski D. **Epidemiologic evidence of relationships between reproductive and child health outcomes and environmental chemical contaminants**. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2008 May;11(5-6):373-517.

Wigle DT, Arbuckle TE, Walker M, Wade MG, Liu S, Krewski D. **Environmental hazards:evidence for effects on child health**. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2007 Jan -Mar;10(1-2):3-39.

Wigram T, Gold C. **Music therapy in the assessment and treatment of autistic spectrum disorder: clinical application and research evidence**. Child Care Health Dev. 2006 Sep;32(5):535-42.

Williams E. **Educational Recommendations for Autism Spectrum Disorders. Pathfinders for autism.**
http://www.pathfindersforautism.org/articleItem.aspx?id=17

Wilson K, Mills E, Ross C, McGowan J, Jadad A. **Association of autistic spectrum disorder and the measles, mumps, and rubella vaccine: a systematic review of current epidemiological evidence.** Arch Pediatr Adolesc Med. 2003 Jul;157(7):628-34

Windham GC, Somberg L, Wolff C. **Maternal residence near agricultural pesticide applications and autism spectrum disorders among children in the California Central Valley**.Roberts EM, English PB, Grether JK. Environ Health Perspect. 2007 Oct;115(10):1482-9

Wirojanan J, Jacquemont S, Diaz R, Bacalman S, Anders TF, Hagerman RJ, Goodlin-Jones BL. **The efficacy and tolerability of melatonin treatment for sleep problems in children with ASD and FXS.** J Clin Sleep Med. 2009 Apr 15;5(2):145-50.

Wu DJ, Wang NJ, Driscoll J, Dorrani N, Liu D, Sigman M, Schanen NC. **Autistic disorder associated with a paternally derived unbalanced translocation leading to duplication of chromosome 15pter-q13.2: a case report**. Mol Cytogenet. 2009 Dec 18;2:27.

Zafeiriou DI, Ververi A, Vargiami E. **The serotonergic system: its role in pathogenesis and early developmental treatment of autism.** Curr Neuropharmacol. 2009 Jun;7(2):150-7.

Zecavati N, Spence SJ. **Neurometabolic disorders and dysfunction in autism spectrum disorders**. Curr Neurol Neurosci Rep. 2009 Mar;9(2):129-36.